BOLETIN

DE LA

SOCIEDAD DE BIOLOGIA

DE

CONCEPCION

FILIAL DE LA SOCIETE DE BIOLOGIE DE PARIS

PUBLICACION AUSPICIADA POR LA UNIVERSIDAD
DE CONCEPCION

TOMO XIV

1940

CONCEPCION

Smithsonian Institution
324055
National Museum

Soc. Imp. y Lit. "Concepción"

574.0683
S67

INDICE

CONTENIDO DEL N.º 1

Editado IX - 1940

Pág.

Santa Cruz, Alcibíades.—"El abate don Juan Ignacio Molina"..... 5

Solervicens, Enrique.—"Algunas observaciones sobre el simpático del Caliptocephalus Gayi"..... 17

Pfister, Augusto.—"Los ácidos grasos del aceite de hígado de pescado" 25

Buvinic, Tomás.—"Contribución al estudio de las glándulas salivales en los tuberculosos"..... 37

Herzog, Ernesto y Sepúlveda, Humberto.—"Contribución al metabolismo y a las alteraciones postmortales del sistema vegetativo periférico" 55

Wilhelm, Ottmar.—"Contribución al estudio de la Equinococosis en Concepción" 67

CONTENIDO DEL N.º 2

Editado XII - 1940

Pág.

Alvial I., Blanca.—"Contribuciones al Estudio de la Antropología Chilena. X. Observaciones somatológicas acerca de la Menarquia" 79

Castelli, A., Dal Borgo, J. y Lillo, D.—"La Reacción C. D. L. a la Resorcina para el Diagnóstico y Pronóstico de la Tuberculosis" 103

Dal Borgo, José.—"El valor de las Reacciones serológicas en el Diagnóstico de la Hidatidosis"..... 111

Kallas, Helmuth y Poch, Emilio.—"Algunas consideraciones sobre la Fisiología de la boca"..... 117

Estado de Biblioteca..... 123

Resumen de las Sesiones de la Sociedad de Biología..... 133

Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile)

Filial de la Société de Biologie de París

Publicación auspiciada por la Universidad de Concepción

DIRECTORIO:

Prof. Dr. Ottmar Wilhelm
Prof. Dr. Alcibíades Santa Cruz
Prof. Carlos Oliver Schneider
Prof. Dr. Carlos Henckel
Prof. Ernesto Mahuzier
Dr. Eduardo Benavides

REDACTOR DEL BOLETIN:

Prof. Dr. Ernesto Herzog
Prof. Dr. Ottmar Wilhelm

Tomo XIV Núm. 1 Año 1940

EDITADO EN SEPTIEMBRE DE 1940.

SUMARIO

Pág.

Santa Cruz, Alcibíades.—«El Abate Don Juan Ignacio Molina» 5

Solervicens, Enrique.—«Algunas observaciones sobre el simpático del Caliptocephalus Gayi» 17

Pfister, Augusto.—«Los ácidos grasos del aceite de hígado de pescada» 25

Buvinic, Tomás.—«Contribución al estudio de las glándulas salivales en los tuberculosos» 37

Herzog, Ernesto y Sepúlveda, Humberto—«Contribución al metabolismo y a las actividades postmortales del sistema vegetativo periférico» 55

Wilhelm, Ottmar.—«Contribución al estudio de la Equinococosis en Concepción» 67

SMITHSONIAN INSTITUTION
NOV 15 1940
NATIONAL MUSEUM

DEL INSTITUTO DE BOTANICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. Alcibíades Santa Cruz

El Abate Don Juan Ignacio Molina

(Con 1 retrato)

por

Alcibíades Santa Cruz

(Recibido por la Redacción el 8—VII—40)

Hace dos siglos, el 23 de Junio de 1740, nacía en la hacienda de Guaraculén, a orillas del Maule, un hombre que iba a dejar su recuerdo imperecedero en la historia de Chile. Bautizado el día de San Juan, recibió los nombres de Juan Ignacio, hijo legítimo de don Agustín Molina y de doña Francisca Opazo y Bravo de Naveda. La familia Molina era originaria de Almagro, en Castilla la Nueva.

Curiosas aberraciones del destino! Un hombre que fué un filántropo y un sabio de carácter suave y bondadoso, ha suscitado discusiones desde la cuna: los vecinos de Linares reclaman para ellos el lugar de nacimiento de don Juan Ignacio Molina, que los talquinos reivindican como suyo, apoyados en que al nacimiento de Molina no había demarcación geográfica alguna que atribuir a Linares, y en que, tan pronto como fué repoblada en 1743 la ciudad de Talca, que don Tomás Marín de Poveda había fundado en 1692, la familia Molina se avecindó allí.

En seguida, ha sido materia de discordia el nombre de su padre y el apellido materno del que debía ser el Abate Molina: mientras era ya cosa definitivamente aceptada el nombre que hemos anotado de los progenitores de Molina, se ha exhibido una fe de bautismo que lo declara hijo de don Antonio Molina y de doña Francisca González.

¿Se llamaba el padre Agustín Antonio y usaba los dos nombres, como es frecuente? El apellido materno sería en su origen González de Opazo? Todos sabemos que en la Colonia el hijo mayor conservaba (y no siempre) el apellido paterno, y los demás tomaban cualquiera de los apellidos de la familia. Todos sabemos también la propensión a nombrar por el segundo al que usa los apellidos paterno y materno o uno de ellos compuesto de dos términos.

NOV 1 1940

Y todavía, bien sabido es que las partidas de nacimiento y defunción, sobre todo las primeras, con gran refuerzo de fórmulas más o menos curialescas, son vagas hasta la obscuridad en cuanto a los datos fundamentales de fecha del nacimiento, nombre de la criatura o de los padres, etc. Guardamos entre nuestros recuerdos el más pintoresco de una partida de nacimiento de más de una página, con citas legales y canónicas y que tuvimos que hacer rectificar para agregar dos datos: el nombre del recién bautizado y el de sus padres.

Por lo demás, el propio don Juan Ignacio corta la discusión: en una composición latina dirigida por Molina a su maestro, el padre Miguel de Olivares, le dice que su país natal está rodeado por cuatro ríos, el Maule, el Longomilla y los esteros Ranquilco y Chauquejo, sitio que corresponde al delta de la desembocadura del Loncomilla, al oriente del Cerro de Bobadilla, bien conocido en la historia. Según los mismos versos, este sitio era disputado entre los obispados de Santiago y Concepción, y fué al fin adjudicado a este último. En cuanto al nombre de su padre, dicen los versos:

"Agustinus fuit genitor de gente Molina".
Y terminada la discusión.

El niño Molina vivió en ese fundo de Guaraculén sus primeros años, de los que hacía después tiernos recuerdos. Acabamos de decir que desde la repoblación de Talca por Manso de Velazco, en 1742, la familia Molina fué una de las primeras en radicarse allí, y fué en Talca donde don Juan Ignacio estudió las primeras letras y los rudimentos de latín. Ya tenía durante sus años de colegial en la ciudad del Piduco, después de muerto su padre, la afición a las Ciencias Naturales, demostrada en su gusto por formar colección y criar avecitas. El origen de esta afición vale la pena de ser citado:

El 4 de Agosto de 1712, el rey de España don Felipe V, envió a todas las autoridades de América una real cédula en la que decía que, habiendo establecido cerca del palacio real un edificio que serviría "para juntar las cosas singulares, raras y extraordinarias que se encuentran en las Indias y partes remotas, con el deseo de adelantar por todos los medios posibles las Artes y las Ciencias", ordenaba recoger y enviar a España las piedras, minerales, animales o partes de ellos, plantas, etc., y también formar vocabularios de los idiomas indígenas, pidiendo que todo fuera bien acomodado y con su explicación en un papel, y que sería "muy de mi gratitud y real aprecio todo lo que a esto contribuyeren y ejecutaren".

El Gobernador don Juan Andrés Ustáriz hizo sacar copias de esta Real Orden, las que fueron repartidas en todo el país. De entre los que se dedicaron con interés al cumplimiento de estas disposiciones, destinadas a formar un Gabinete de Historia Natural y Etnografía Americana, fué don Agustín Molina, cuyas colecciones muy bien ordenadas y conservadas, fueron objeto de curiosidad y de estudio y afición después para el niño.

D. JUAN IGNACIO MOLINA

Reproducción de un grabado original de la primera edición castellana de la "Historia Civil del Reyno de Chile" por el Abate Don Juan Ignacio Molina del año 1795.

La prematura muerte de los padres de Molina lo dejaron huérfano a muy corta edad. Sus parientes lo enviaron entonces a Concepción, en donde permaneció diez años, continuando en el Colegio Jesuíta los estudios que con esta Congregación había iniciado en Talca. En 1775 decidió profesar en la Orden y fué entonces enviado al noviciado en Santiago y dos años después al otro noviciado que los jesuítas tenían en la hermosa hacienda de Bucalemón, a orillas del mar entre los ríos Rapel y Maipo, sitio donde el joven Molina tuvo amplio campo para sus estudios de Historia Natural. Cuando después de dos años sus superiores lo llamaron al Convento Máximo en Santiago para que hiciera sus estudios de filosofía y después teología, término de los estudios religiosos, iba con sus compañeros a pasar las vacaciones a la hacienda de Carén, enorme extensión de terreno montuoso que ocupaba gran parte de la región norte del actual departamento de Santiago. Con permiso de sus superiores, recorría aquellos montes y agregaba nuevos conocimientos a su espíritu y nuevos ejemplares al Museo del Convento.

El fino olfato jesuíta hizo conocer a los superiores del joven Molina el alto valor intelectual de aquel novicio, y por eso lo nombraron bibliotecario y catedrático de latín. En esa época poseía ya cinco idiomas: español, francés, latín y griego, que había estudiado en las aulas, e italiano que había aprendido por su cuenta, leyendo las obras de Metastasio, auxiliado por el sastre del Colegio, que era un italiano de apellido Fabrio.

Había llegado nuestro sabio compatriota a los 28 años de edad, todavía en la categoría de "hermano", es decir: sin recibir las órdenes del sacerdocio, y tal vez feliz en su condición, que le permitía darse el supremo gusto de su vida: el estudio y en especial el de las Ciencias Naturales. Contaba para ello con los 15,000 volúmenes de la biblioteca a su cargo (bien que, según su biógrafo Santa Agata, Molina declaró al Rector del Colegio que había unos 3,000 que sólo tenían destino para quemarlos por inútiles), y tenía a su disposición en los meses de verano el amplio y sublime libro de la Naturaleza; la vida se deslizaba tranquila y feliz para aquel hombre tan sabio como modesto. Un acontecimiento político debía trastornar su vida, probando duramente a aquella alma bien puesta.

La orden religiosa jesuíta, la Compañía de Jesús, había tomado tanto en España como en el Nuevo Mundo una importancia tal, que puso recelo y miedo en el Gobierno del Reino Español. Formada por hombres escogidos como inteligentes y estudiosos, dedicados a cada rama del saber humano, atraía a sus colegios lo mejor y más granado de la Sociedad en cada país donde se estableció la Orden, sin perjuicio de acoger a jóvenes de condición modesta en los que se notaran condiciones especiales; acrecentada con "hermanos coadjutores; obreros y artífices, y dirigida con especial tino en asuntos económicos y en la explotación agrícola, la Compañía era la más rica institución hispano americana. Se la admiraba, se la respetaba; pero se la temía". **"Cum Jesu itis, non cum Jesuitis"** decían los demás: **Anda con Dios no con Jesuítas.**

La ola de reclamos, denuncias y protestas llegó a palacio: el rey Carlos III y su ministro omnipotente el conde de Aranda decidieron acabar de un solo golpe con la peligrosa potente Orden y decretaron su expulsión de los dominios españoles.

¿Fué buena o mala política? **Habet sua tempora tempus,** cada tiempo tiene sus condiciones, que podrán haber sido iguales o diversas desde la varillita de Tarquino a Isabel la Católica y Cisneros, Carlos III y Aranda y hasta otro conductor de pueblos de nuestros días. De los actuales podemos juzgar; de los anteriores tenemos que acudir a la Historia y, hablando con el debido respeto, las fuentes de la Historia nos hacen el efecto de esas islas de la Polinesia, en que una ceja de piedra separa un lago de aguas heladas y poblado de peces, de otro en que hierve el agua a alta temperatura. Todo dependerá de cuál se prefiere usar.

Por nuestra parte, creemos en los datos históricos desde que ellos han aparecido en los periódicos, y más fe nos hace un discípulo de Teofrasto Renaudot que muchos historiadores con larga bibliografía.

El decreto de expulsión de los jesuítas fué puesto en práctica en Marzo de 1768. El Gobernador Guill y Gonzaga, forzando talvez un poco a la casualidad, se enfermó y designó para reemplazarlo al licenciado don Juan de Balmaceda, devoto admirador de los jesuítas, y quién sabe si por eso, fué más rígido en el cumplimiento de las órdenes recibidas. Debieron salir en un solo día los jesuítas de todos los conventos y ser reunidos para embarcarlos con rumbo al Callao sin más equipaje que lo indispensable. El "hermano" Molina siguió la suerte de los demás y se cuenta que todo su equipaje era un tomo con los discursos de Cicerón, que hizo pasar por su breviario. No sería tanto el rigor porque Santa Agata dice que "llevaba consigo dos vasos: uno de hueso, trabajado por los araucanos, y otro de tierra colorada, con bordes dorados, como suelen hacer algunas monjas". No es de creer que en lugar de algunas prendas más importantes hubiera preferido llevar un **chambao** de cuerno y una ollita de las monjas.

Lo que si es efectivo es que llevaba sus apuntes, la obra de todos sus años de estudio que un soldado le arrebató al tiempo de embarcarse Molina, y que vendió en seguida a don José Ignacio García Huidobro y Morandé, Marqués de Casa Real, condiscípulo de Molina, que había ido secretamente a verlo partir.

Desde el Callao los jesuítas, que con estúpido rigor se había querido amontonar en númeor de 400 en un buque donde apenas cupieron unos 200, fueron llevados a España por el Cabo de Hornos, según comprobó don Diego Barros Arana. En Mayo de 1768, Molina vió por última vez las costas de Chile. De Cádiz, en donde regaló a un caballero que los trató con benevolencia, justa compensación del mal trato que los jesuítas recibieron a bordo, uno de los vasos a que nos hemos referido (el otro lo dió al Superintendente del Museo de Bolonia), fueron destinados los desterrados a Génova de donde se les llevó a Imola; bien necesitaban ir en convoy con Molina, porque era el único que hablaba italiano.

Cuatro años capaces de derrumbar el más templado espíritu lo esperaban en Imola: sin noticias de los suyos; en la más extrema escasez, ya que sólo después de mucho tiempo principió a recibir la mezquina ayuda de 100 pesos anuales; sin tener siquiera el consuelo de seguir sus trabajos, que el robo de sus apuntes interrumpió, el novicio Molina no se arredró: se refugió en el estudio de la Filosofía y la Teología, hasta poderse ordenar de presbítero en 1772. Como no había profesado dentro del "Convento, no fué llamado "padre" como los demás, y de ahí proviene el título de **Abate** con que lo conocemos. El, por su parte, llama Abates a los padres Olivares y Vidaurre.

Pasó en seguida a Bolonia, donde vivió 55 años, con la única excepción de dos cortos viajes a Roma. Bolonia fué la segunda patria para el Abate Molina, que jamás, hasta sus últimos momentos, dejó de recordar con amor a la primera, su amado Chile. Allí, como en Imola, debe haber tenido el consuelo de la amistad con el padre Miguel de Olivares, que había sido su maestro, y que falleció en Imola en 1786 (no 1766, error tipográfico en J. T. Medina) de 113 años 4 meses menos 12 días, y de los padres Ovalle y Felipe Gómez de Vidaurre, los tres autores de Historia de Chile, bien que la del padre Ovalle, modelo de buen lenguaje hasta el punto de ser citado entre las autoridades del idioma español, es también modelo de candor para admitir muchas consejas.

En Bolonia debía el Abate recibir una de las más grandes satisfacciones de su vida. Aquel don José Ignacio García Huidobro y Morandé, Marqués de Casa Real que había comprado los apuntes de Molina, había emprendido en 1774 ó 76 un viaje de estudio por Europa, donde recorrió España, Italia, Holanda, Francia e Inglaterra, conociendo y estudiando, ya que, destinado por su posición y antecedentes a ocupar destacada situación en su patria, necesitaba instruírse, pensando, como pensamos nosotros, que el que aspira a tomar parte en la dirección y gobierno de un país debe poseer una sólida instrucción y buenos conocimientos en el ramo en que aspira a intervenir, y el que detenta un puesto en la Administración sin más mérito que relaciones en familia o influencias políticas, no es un servidor público sino una calamidad pública. García Huidobro fué a visitar a su condiscípulo y le hizo entrega de aquellos apuntes salvados por él. El momento de júbilo y de felicidad de Molina lo comprende todo el que aprecia un libro. Como una prueba de su gratitud dedicó a García Huidobro el nombre científico del **huillín** (Molina escribe **Guillino**), que denominó Castos Huidobrius, "para conservar del modo posible la amable memoria de mi ilustre compatriota y condiscípulo", y le dedica un sentido párrafo al meritorio joven, que iba a morir antes de llevar a su patria su espíritu cultivado y su noble corazón.

Y aquí otra vez la mala fortuna del Abate, para dar lugar a que se susciten controversias en que él no tuvo parte, y menos en este caso, porque 130 años después de publicada la edición española de su "ensayo", un prolijo escritor, al que debe mucho la Historia patria, narrando estos hechos dice que conforme con los datos que le ha dado un distinguido profesor de Botánica, el

tal Castor Huidobrius, que Gay rectificó con razón en **Lutra Huidobria**, es el mismo Myocastor Coypus y que Molina cometió el error de describir dos especies de coipos, del que no hay más que una. Que hay un error, no hay duda, y que es del historiador y tal vez también del profesor naturalista, tampoco hay duda.

Una curiosa coincidencia: cerca de medio siglo, después del noble acto de don José Ignacio García Huidobro, un sobrino suyo, don Vicente García Huidobro Aldunate, era designado por el ministro Portales como asesor de don Claudio Gay en la preparación de elementos para su monumental Historia Natural y Civil de Chile. Gay, como lo había hecho Molina, pagó tributo de agradecimiento a Huidobro, creando el género Huidobria en una familia de plantas, y dando el mismo apellido a tres especies más.

La situación del Abate había mejorado: a los $ 100.— anuales que le daba el Gobierno español, podía agregar el estipendio, seguramente corto, de las lecciones que daba en el tiempo que no invertía en sus trabajos o en sus lecciones gratuitas a los niños pobres. Por lo demás, su frugalidad y su bondad para conformarse con una vida estrecha, apenas realzada por alguna taza de café, lo hacían sentirse bien donde otro habría sentido la miseria.

De esta época son los retratos que se conservan del Abate Molina. Los que lo conocieron lo describen un hombre chico, moreno, de ojos grandes y expresivos y con una nariz y una boca fenomenal, "fabulosa" dice uno de sus biógrafos. Los retratos y medallones que lo representan han suavizado considerablemente las facciones del Abate; pero tenemos a la vista el retrato que figura en la portada de la traducción de la 2.ª parte, impresa en Madrid en 1895, y la verdad es que el buen Abate era francamente feo, y que su apéndice nasal era formidable.

En 1776 apareció en Bolonia una obra anónima titulada "Compendio della Itoria geográfica, naturalle e civile del Cile", que produjo gran revuelo entre los hombres de ciencia, y que fué atribuída a Molina o al padre Olivares, lo que ha dado hasta ahora lugar a controversias, sobre todo cuando, en vez del padre Olivares, se consideró autor al padre Gómez de Vidaurre, de quien hace Molina, como veremos, especial recomendación.

No entraremos en la discusión, como no quiso hacerlo el Abate Molina y seguiremos nuestra relación diciendo que seis años después, en 1782, la misma imprenta que publicó el compendio anónimo dió a luz la primera parte de la obra del Abate, escrita en idioma italiano con el título de "Saggio della Storia naturale de Chile" (Bolonia, 1782). Su biógrafo Santa Agata dice que Molina escribió en italiano para evitar el contacto con los españoles, ya que nunca perdonó al Gobierno de España su actitud con los jesuítas, y que en sus paseos en Bolonia evitaba pasar por delante del Colegio Español de Bolonia, y si se veía forzado a hacerlo, volvía la cara, por que las crueldades de las guerras en Sud América lo habían exasperado. Puede que todo esto sea sólo efectivo en parte porque se hace difícil creer en odios por parte de un hombre que fué la sencillez y la bondad por esencia, y porque el hecho lo refiere un escritor chileno que

se distinguió por su odio a los españoles, que debe haber anotado con gusto el dato un tanto recargado de color que el biógrafo italiano dió.

La atención que había despertado en el mundo científico el Compendio anónimo, pronto traducido a otros idiomas y, como hemos dicho, atribuído primero a Olivares, después a Molina, y en seguida a Vidaurre (el traductor alemán Jagemann lo publicó como obra de este último), se acrecentó enormemente con la aparición del Saggio, del que hubo pronto varias traducciones simultáneas: la de don Domingo Joseph Arquellada y Mendoza, publicada en Madrid en 1788, la del médico francés M. Cruvel, en 1789, y Vicuña Mackenna anota que a fines del siglo ya estaba traducida en los principales idiomas cultos de Europa, se vendía en Berlín, y en Estados Unidos se encontraba la traducción inglesa hasta en pequeñas ciudades, como Midletown en Connecticut.

Cuatro años después publicó la segunda parte, que comprende solamente la Historia Civil de Chile y que, como la primera, fué rápidamente traducida y publicada en otros puntos de Europa: la edición española, dada a luz en 1795, es la traducción hecha por don Nicolás de la Cruz y Bahamonde, Conde del Maule, de familia talquina.

La edad de Molina, entonces cuarenta y dos años, pareció impedimento para considerarlo autor de aquella obra tan bellamente escrita: se la atribuyó a Olivares u otros de los conocidos autores de la época, de lo que no había necesidad, porque en el admirable prefacio de su Ensayo, que no tenemos cuenta de las veces que lo hemos releído, el mismo Abate dice que su intención ha sido explicar con mayor detención lo que ya se había dicho sobre Chile.

"Es cierto, dice, que los viajeros instruídos que han aportado en diferentes tiempos a sus playas, no han dejado de hablar de aquel Reino; pero sus noticias son demasiado suscintas para que se pueda formar por ella una justa idea de Chile. El padre Luis Feuillée, religioso mínimo y francés doctísimo, describió con extraordinaria exactitud los principales vegetales que allí se crían y algunos de los animales que allí se propagan, y esto con descripciones tan exactas y tan conformes con los objetos que abrazan, que no he hallado el más leve descuido en cuánto escribió aquel grande hombre; pero su Historia, impresa a expensas del rey, con grande aparato de finísimas láminas, no ha sido reimpresa de nuevo, y apenas es conocida de algunas personas".

"Tampoco han descuidado los naturales ilustrar su país con sus propios escritos, siendo muchas las relaciones formadas con esta mira, tanto en el siglo pasado como en el presente, pero que por motivos que referiremos en su lugar, no han tenido la suerte de ser publicadas. Vivo persuadido de que tendrían una favorable acogida, siempre que saliesen a luz, las tres historias compuestas últimamente por don Pedro de Figueroa, y por los Abates don Miguel de Olivares y don Felipe Vidaurre, de las cuales las dos primeras tratan de los sucesos ocurridos en aquel Reino desde la entrada de los españoles hasta nuestros días, pudiéndose llamar perfecta en este género la historia

" del Abate Olivares según la crítica y exactitud con que ha
" sabido presentar los hechos más importantes de la guerra casi
" continua entre los españoles y los araucanos. El Abate Vi-
" daurre se dedicó principalmente a manifestar las producciones
" chilenas, y los usos de aquellos naturales; dos cosas que ha
" desempeñado con suma inteligencia y acierto".

"Las historias, o más bien las relaciones que se han publica-
" do además de los cuatro Poemas que corren impresos sobre la
" guerra araucana son las de Ovalle, la de Frai Gregorio de
" León, la de Santiago Tesille, la de don Melchos del Aguila, y
" un Compendio anónimo que se publicó en lengua italiana en
" el año 1776, y que en cierto modo nos da una noticia más com-
" pleta de Chile que la que nos han dado las demás obras im-
" presas, singularmente en cuanto a la geografía y la historia
" natural".

Explica así el Abate el objeto de su obra, interrumpida algunos años y que habiendo llegado a sus manos "por una feliz casualidad, varios materiales", que han sido seguramente los apuntes que le llevó García Huidobro, se dedicó "a formar el presente ensayo de mis interrumpidas tareas".

La absoluta sinceridad de Molina, lejos de restar mérito a su obra, más bien lo acrecienta: al explicar que en su obra sigue el método "del célebre caballero Linneo", manifiesta que lo hace porque es el más seguido, aunque él con más agrado habría usado "los de Walter y Bomare en la mineralogía, al gran Tournefort en la botánica y a Brisson en la zoología, porque me parecen más fáciles y más acomodados a la inteligencia común".

No cesa el Abate de hacer presente que ha consultado y cita a cada paso a autores extranjeros, entre ellos, y con frecuencia, a Frézier, Ulloa y, sobre todo, a Feuillée. Aunque anota que en sus observaciones había examinado tres mil plantas herbáceas, en las descripciones que hace en su obra se refiere constantemente a las observaciones de Feuillée y no menciona mayor número de plantas medicinales porque ya las ha descrito "el padre Feuillée, cuya memoria será siempre grata a los chilenos".

Algunos han criticado con criterio simplemente científico el libro de Molina, hasta emitir juicios como el de Humboldt, que decía a un viajero y escritor chileno: "La reputación de Molina pasó ya de su apogeo (esto decía en 1856), porque los hechos que él reveló a la Europa sobre el país de Uds. han sido ratificados por otros, y las teorías que él enunció están hoy mejor comprendidas. Pero para su tiempo fué un hombre muy eminente". Si el dicho es efectivo, no necesitaba el eminente sabio y viajero deprimir una buena reputación ajena para realzar la propia. Molina fué, es y será una figura de primera línea entre los hombres de ciencia, y su Compendio de Historia Natural y Civil de Chile, una obra digna de la más alta consideración, porque, reuniendo datos propios a los dados por los viajeros e historiadores que cita con toda honradez, puso los cimientos de la Historia Natural de su país, y ha tenido la suerte de los cimientos: se comprende su solidez porque sostienen los grandes edificios; pero no se les alaba por que no están a la vista.

En 1812 publicó una edición de lujo de su Historia, que dedicó al príncipe Eugenio de Beauharnais, entonces virrey de Italia, hermosa edición en 4.º, adornada con un retrato del autor, tan perfecta, que los boloneses decían a don Benjamín Vicuña que aquel retrato parlava. En recompensa, el príncipe fijo al Abate una pensión de $ 200.—, que no debe haber durado mucho, porque después el Rey de Nápoles la volvió a dar.

La vida tranquila y metódica del Abate se deslizaba entre sus lecciones, sus excursiones y la publicación o por lo menos confección de trabajos científicos, como uno sobre árboles frutales que ofrece en su obra, otro sobre cultivo del olivo, y algunos otros de tema biológico, en los que expuso teorías que cien años después debía sustentar un eminente biólogo hindú, Sir Jagadis Chunder Bose, sobre la correlación entre la vida vegetal y aún mineral, y la animal. Las teorías del Abate escandalizaron a uno de sus discípulos, censor entonces de la Universidad de Bolonia, quien fué con el soplo a la Curia Romana, y el Abate fué suspendido de su profesorado y del sacerdocio. Fueron precisos numerosos e influyentes empeños cerca del entonces omnipotente Cardenal Gonzalvi para obtener la revocación de la dura sentencia, que dejó contristado al anciano y desvalido sacerdote, que si perdonó no dejó nunca de protestar de tal medida.

Sus relaciones ya fáciles con su familia en Chile permitieron al Abate mejorar su condición económica con algunas remesas de dinero que sus parientes le enviaron y con ello algunas semillas y otras cosas de su amado país. Consiguió así semillas de Culén, que hizo sembrar en el Jardín Botánico de Bolonia, y muchos de sus amigos llegaron a ser aficionados a la infusión de nuestra planta nacional, que tanta fama tenía durante la Colonia en el Perú, donde lo llamaban "té de Chile".

Cuando en 1856 don Benjamín Vicuña Mackenna visitó Italia y Bolonia, de donde trajo numerosos recuerdos del Abate, uno de los discípulos de Molina llevó a nuestro compatriota a visitar el Jardín, para que viera los culenes plantados por el Abate, y a cuya sombra decía el señor Pelegrino Spinelli que solía cobijarse el Abate, tal vez para recordar su patria y su fundo de Guaraculén, que tanto añoraba.

Su última actuación pinta mejor que nada el alma de aquel hombre: ya muy anciano, recibió la noticia de habérsele concedido la herencia de sus padres, buena fortuna para aquel tiempo, y bien poco después supo que sus bienes, como los de todos los españoles que residían en la Península, habían sido decomisados y aplicados a la formación de la escuadra que O'Higgins y Zenteno preparaban. El Abate leyó la noticia con lágrimas de alegría, diciendo "¡Oh, qué determinación tan bella han tomado las autoridades de la República! De ningún otro modo podían haber interpretado mi voluntad mejor que lo que han hecho, con tal que haya de ser en beneficio de la patria".

Cuando se pudo comprobar que el Teniente Gobernador de Talca, don Luis de la Cruz, no se había dado el trabajo de cerciorarse si el Abate Molina se había movido de Cádiz, donde había desembarcado cuando su destierro en 1778, hacía 39 años, un Senado Consulto de 7 de Mayo de 1821 devolvió los bienes al

Abate, quien entonces los aplicó a la fundación de un Instituto Literario en Talca, que el Obispo Cienfuegos obtuvo fuera autorizado en 1827.

Este acto de desprendimiento lo hacía un anciano que vivía escasamente, vestido de tela de algodón ordinaria, con una raída sotana y una peluca, rojiza ya, de cáñamo; un hombre que soñaba siempre con regresar a su país, y que al morir dejó por toda fortuna veinte pesos, algunos libros, entre ellos aquel Cicerón que llevó de Chile y la obra del padre Feuillée, que parece era su texto favorito. Este sólo razgo hace acreedor de la consideración pública a don Juan Ignacio Molina.

La vida del venerable anciano se alargó hasta los 89 años, en que entregó a su Creador aquel espíritu sano, modesto e infatigable en el estudio y la enseñanza, el 12 de Septiembre de 1829.

Un periodista decía un día a Clemenceau que esperara confiado el juicio de la posteridad. "Me tiene sin cuidado, respondió el Tigre, porque los pueblos no tienen memoria".

El duro, pero justo juicio del terco político, si bien resulta cierto en la gran mayoría de los casos, y más suelen recordarse a los hombres que destruyeron vidas y pueblos que a los que contribuyeron al bienestar de los demás, no ha tenido, felizmente, aplicación con la memoria del Abate Molina. Ya en vida, la ciudad de Bolonia lo consideraba como su hijo ilustre; la Universidad lo hizo catedrático honorario; el Consejo de la ciudad le erigió una estatua, y su retrato y busto se encontraba en todas partes.

Aquella antipatía que según Santa Agata y Vicuña Mackenna sentía por España tendría también algo de qué confesarse, porque ya en 1788, el ministro español Antonio Portier le escribía agradeciéndole el envío de los dos tomos del Saggio, y terminaba diciéndole: "La traducción castellana ha sido bien recibida e incluyo a Ud. el ejemplar que me pide". Esta carta, que prueba que el Abate no era el hombre rencoroso, muestra también que España sabía ya y lo demostraba, apreciar los méritos del desterrado. Más aún, es evidente que el Gobierno español le proporcionó datos para su segunda edición, como lo comprueba una carta del Presidente don Ambrosio O'Higgins al Conde de Campo de Alange en Diciembre de 1791, en lo que, excusándose de enviar datos para la historia que preparaba don Vicente Carvallo y Goyeneche, dice: "por haber tratado ya esta materia los Abates Molina y Olivares, a quienes he remitido papeles concernientes al intento, por mano del Marqués de Baja Mar, por orden del Rey".

Y si bien esto pasaba en vida del Abate, ya después de su fallecimiento su patria supo agradecer al sabio la obra de darla a conocer en el mundo civilizado, aunque la acción gubernativa fué pacata y de mano forzada, como pasó después con los Amunátegui y pasa hoy con Barros Arana. Fué necesario una especie de pregón hecho por don Benjamín Vicuña Mackenna en 1856 para que una comisión se encargara de reunir las erogaciones,

hechas en onzas de $ 17.25, y encargara la confección de la estatua, que debía ser hecha en Chile, según el busto auténtico traído de Bolonia, y en mármol de los Andes.

En 1860 estaba ya hecho el zócalo y la verja. La estatua, que al fin fué fundida en bronce, hizo guardia frente a la Universidad, con la leyenda sencilla y decidora: Al Abate Molina, sus compatriotas.

En 1905 las turbas que destrozaron los monumentos de la Alameda, rompieron la pluma que el Abate tenía en su mano.

Posteriormente, un ministro que quiso hacer un obsequio a su ciudad natal empleó, tal vez por analogía de nombre, el sistema de desnudar un santo para vestir otro, e hizo llevar a Talca la estatua, a la que el Rector del Liceo de aquella ciudad, primer secretario que tuvo nuestra Universidad, ha dado ubicación decorosa.

Hemos intitulado este corto estudio del Abate Molina **su vida y su obra**; pero no hemos querido con ello juzgar ni comentar el libro que él escribió: su obra para nosotros es la que escribió en la mente y en el corazón de sus discípulos de entonces y de ahora; en el recuerdo de todos sus conciudadanos, de todos los que hemos aprendido con el Abate Molina que el hombre que se echa encima la tarea de enseñar, de forjar mentes, se convierte él mismo en un libro que cualquiera puede leer, en un cuadro mural que cualquiera puede contemplar, y por eso, ese libro y ese cuadro tienen la obligación de abrir los ojos de la juventud hacia la contemplación de la verdad, de la justicia, de la bondad y la belleza, faros que dirigen el entendimiento humano por la senda del perfeccionamiento.

La obra de Molina trae también otra enseñanza: ese anciano nos dice que el que asumió la misión de guiar a los jóvenes por el camino que marca el libre desarrollo del espíritu, ese no tiene derecho a decir: **He cumplido mi misión,** porque su obligación no cesa jamás, y la enseñanza que dió, el ejemplo que mostró deben seguir más allá de la tumba, jalonando con su recuerdo el camino de la perfección.

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. Enrique Solervicens

Algunas observaciones sobre el Simpático del Caliptocephalus Gayi

(Con 3 figuras)

por

Enrique Solervicens

(Recibido por la Redacción el 15—XII—39)

Esta rana, a causa de su gran tamaño, reemplaza con ventaja en nuestros laboratorios a la rana europea. Se parece mucho a ella en sus disposiciones anatómicas generales, pero presenta pequeñas diferencias que indudablemente serán de gran interés para nuestros fisiólogos, a quienes dedico estas observaciones sobre el sistema nervioso simpático.

El material utilizado está constituído por diez ejemplares entre los cuales hay ocho de sexo masculino. En la disección y reconocimiento de las formaciones más pequeñas me he valido de lupas y de un instrumental ex-profeso. Las partes dudosas fueron también examinadas en cortes histológicos.

La diferenciación de los ganglios y ramas del simpático con los del sistema cerebro-espinal se ha hecho resaltar por medio de la sencilla tinción con una solución de ácido pícrico al 1%, seguida de un lavado en agua corriente durante tres o cuatro horas: El sistema neuro-vegetativo se descolora completamente y, en cambio, los nervios espinales conservan el color amarillo intenso que les comunica este colorante.

El origen de la cadena simpática no ofrece características propias; está representado como en los demás anuros, por un nervio que nace del ganglio proótico común y se dirige hacia atrás adosado a la base del cráneo para escapar a través del foramen yugular; aquí recibe una anastomosis proveniente del ganglio yugular y continúa en dirección caudal hasta la cara ventral del segundo nervio espinal, donde termina en el ganglio inicial de la cadena simpática. A partir de este ganglio, la cadena se extiende longitudinalmente hasta cerca de la bifurcación terminal de la aorta, teniendo en conjunto el aspecto de un

rosario con sus engrosamientos ganglionares regularmente dispuestos frente a cada nervio espinal. En esta rana, como en las demás especies europeas, hay once nervios espinales y como, a partir del segundo par, encontramos un ganglio simpático frente a cada nervio, el número de estos ganglios es de diez.

Para facilitar las comparaciones emplearé el método descriptivo y la nomenclatura que usa **E. Gaupp** (1) en su obra clásica sobre la Anatomía de la Rana. Así, el primer ganglio propio que está situado frente al segundo nervio espinal, lleva el nombre de Segundo ganglio simpático, pues el Primero, según las investigaciones de **Anderson** (2), está filogenéticamente fusionado al ganglio del primer nervio espinal, es decir, en el ganglio yugular.

Porción cérvico-braquial

Está constituída por los tres primeros ganglios; su carácter común es estar adosados a la cara ventral del nervio espinal homónimo, inmediatamente por fuera de los agujeros de conjunción.

El segundo ganglio simpático está adherido a la cara ventral del segundo nervio espinal inmediatamente por fuera de su saquito de cal. Su rami comunicante está representado por una zona de fusión entre el ganglio y el nervio. Su extremo craneal está en conexión con los nervios que van a los ganglios proótico común y yugular. Su extremo caudal dá origen a dos nervios que se extienden hasta el ganglio siguiente de la cadena simpática y forman un ojal por el que pasa la arteria subclavia; esto sucede 4,5 veces en diez observaciones; en las demás sólo existe uno de estos nervios, el que cruza la cara ventral de la arteria.

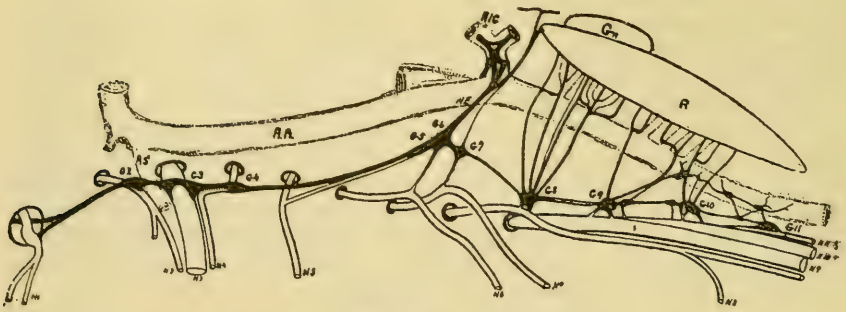


FIG. N.º 1

ESQUEMA DEL SIMPATICO DERECHO

AA Arteria aorta; AIC Arteria intestinal común; AS Arteria subclavia; R Riñón; Gn Gónada; N1, N2, N3, hasta N11, Nervios espinales primero, segundo, tercero, etc.; G2, G3, G4, hasta G11, Ganglios simpáticos segundo, tercero, cuarto, etc.; NE Nervio esplácnico. Las zonas de fusión están marcadas con un rayado transversal fino.

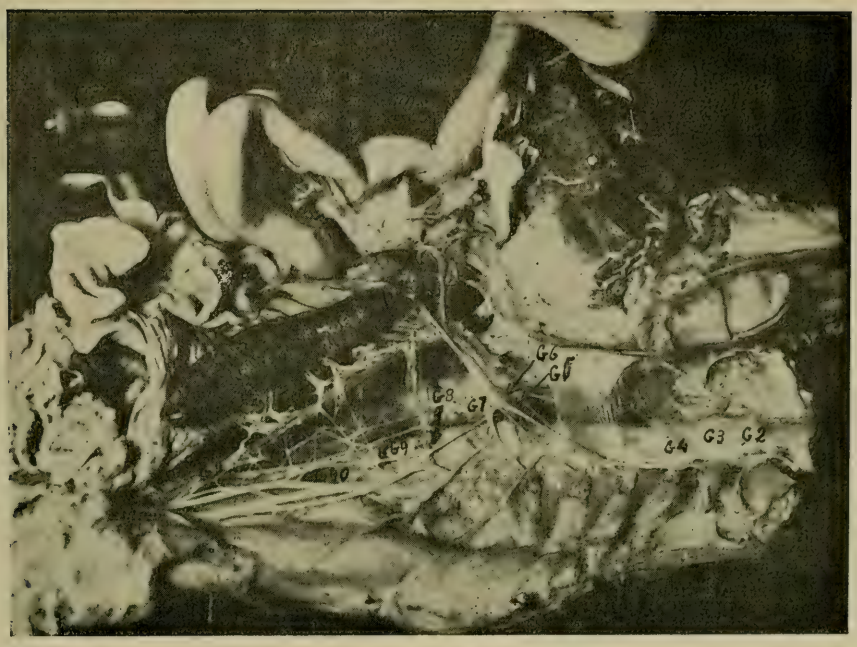


FIG. N.º 2

Vista lateral del simpático izquierdo. (Tamaño natural).

El riñón ha sido levantado por su borde externo después de incindir el peritoneo. Al fondo, entre la columna y la aorta, se divisa claramente la cadena del lado opuesto. G2, G3, G4, etc., son los ganglios simpáticos con su correspondiente numeración; AA Arteria aorta.

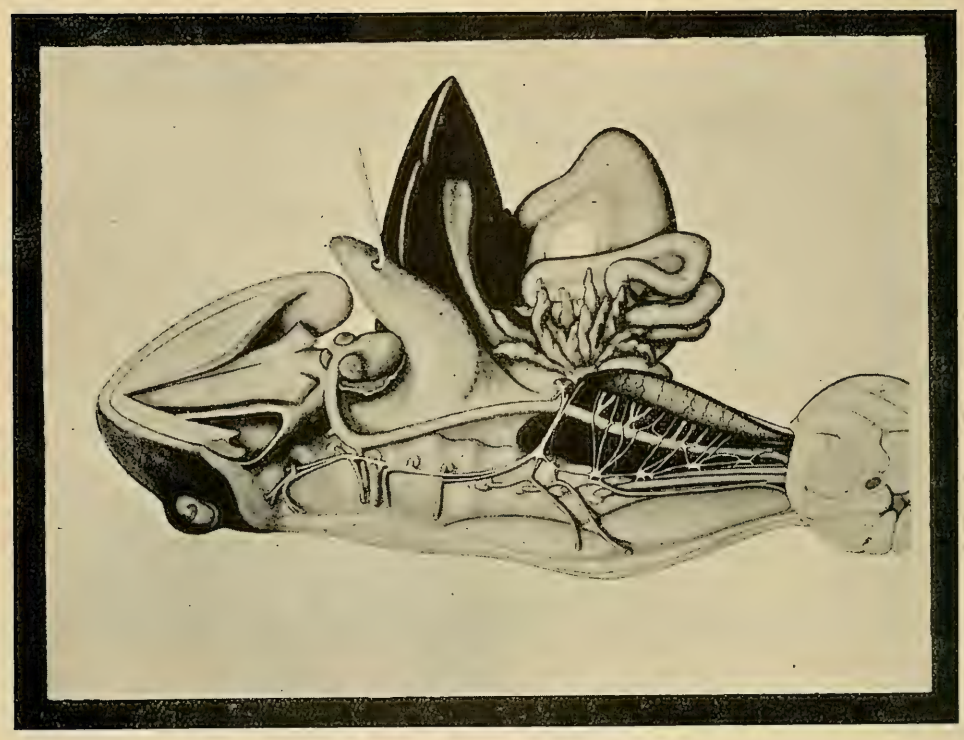


FIG. N.º 3

Figura semi-esquemática representando el aspecto más corriente de cada segmento del simpático del CALIPTOCEPHALUS GAYI.

Obsérvese la fusión de los ganglios abdominales y el modo de origen del nervio esplácnico.

El tercer ganglio simpático está muy adosado a la cara ventral del tercer nervio espinal, el cual escota su masa dándole la forma de un reloj de arena, cuyos abultamientos reciben cada uno un rami comunicante propio muy corto. De su extremo caudal nace el nervio interganglionar que lo reune al ganglio siguiente. Este nervio está seis veces sobre diez fusionado en toda su extensión a la cara ventral del cuarto nervio espinal, el que en estos casos, al salir de su agujero de conjunción describe un trayecto en forma de bayoneta angulosa; en los cuatro casos restantes la zona de fusión no es tan extensa.

El cuarto ganglio simpático está también confundido con el nervio espinal homónimo en la parte caudal de la zona de fusión ya descrita, pero sobresale por un grueso extremo cónico, del que nace el nervio que continúa con la parte abdominal de la cadena simpática.

Porción abdominal

Está constituída por los tres ganglios siguientes más los nervios interganglionares que los unen. Sus caracteres comunes son: la tendencia a aglomerarse en una sola masa ganglionar, el desplazamiento hacia adelante de la columna y sus largos rami comunicantes que les otorgan una gran movilidad.

El quinto ganglio es pequeño y de aspecto fusiforme; es muy corriente encontrarlo desplazado caudalmente con respecto al nervio homónimo; en siete observaciones está situado muy próximo o fusionado con el sexto ganglio y recibe un rami comunicante largo que se adosa al cordón simpático en una extensión de cuatro a seis milímetros; en las tres observaciones restantes se presenta adherido al quinto nervio espinal, a escasa distancia de su saquito de cal y recibe un rami comunicante corto.

El nervio que reune los ganglios simpáticos quinto y sexto, es grueso. Su longitud depende del grado de aproximación de ambas masas ganglionares: Es nula en los casos de fusión (5 x 10), mediana, cuando está solo a uno o dos milímetros (2 x 10) y un poco mayor que un espacio interganglionar común, cuando el quinto ganglio está adosado al nervio homónimo (3 x 10).

El sexto ganglio simpático es de forma triangular y el más grande de la cadena; está situado por delante de la columna, frente al origen del séptimo par. Recibe un largo rami comunicante que nace del sexto espinal a una distancia de cinco o seis milímetros de su saquito de cal. Se le reconoce fácilmente por ser el ganglio que emite la más gruesa de las ramas del simpático, cual es el nervio esplácnico.

Del ángulo caudal del sexto ganglio nace un delgado nervio interganglionar, cuya longitud es tan variable como el precedente y por circunstancias similares, cuales son aquí, los desplazamientos del séptimo ganglio simpático, que también suele presentarse fusinado al sexto. En una de las observaciones he constatado la ausencia total de este nervio interganglionar y, por consiguiente, la división de la cadena en dos segmentos.

El séptimo ganglio simpático es con frecuencia el más pequequeño de la cadena. En cuatro observaciones se le encuentra fusionado con el sexto, en dos aparece separado por un espacio de tres o cuatro milímetros, y en las cuatro restantes está situado sobre la cara ventral del séptimo nervio espinal, frente al saquito de cal del octavo. El rami comunicante que recibe del nervio homónimo, es también, según la variedad, un filete largo, mediano o muy corto. El nervio interganglionar que lo reune al octavo ganglio simpático, es más grueso que el precedente y de longitud normal.

En cuatro observaciones la porción abdominal del simpático aparece constituída por una única masa ganglionar, integrada por la fusión de los tres ganglios normales de este segmento; sobre ella caen los rami comunicantes provenientes de los nervios quinto, sexto y séptimo.

Porción sacro-coccígea

Está situada por delante de la columna, entre la aorta y los gruesos nervios que constituyen el ciático.

Está formada por los ganglios octavo, noveno, décimo y undécimo; este último representa la terminación caudal de la cadena simpática.

Entre sus particularidades es conveniente hacer notar que estos ganglios frecuentemente se encuentran divididos en pequeños islotes ligados entre sí, como conjuntos plexiformes, y que es también corriente la multiplicidad de los rami comunicantes que recibe cada ganglio.

El octavo ganglio simpático es comunmente de forma globulosa y está reunido al octavo nervio espinal por dos rami comunicantes cortos y gruesos. De su extremo caudal nace el nervio interganglionar que lo liga al noveno y que no es raro se presente doble.

El noveno ganglio aparece en siete observaciones con el aspecto de un conjunto plexiforme y, en las tres restantes, como una masa globulosa la más voluminosa de este segmento del simpático. Está ligado a los nervios espinales noveno y décimo por dos o más rami comunicantes muy nítidos, de los que la mayor parte cae sobre el primero de los nervios nombrados. El tronco del simpático en el segmento intergangloinar que sigue a este ganglio es muy fino y no es raro presente uno o dos pequeños islotes ganglionares intercalados.

El décimo ganglio simpático está en la mitad de los casos representado por una sola masa ganglionar de aspecto fusiforme o de maza y, en la otra mitad, por un conjunto plexiforme o por una serie de islotes dispuestos en forma de rosario. Sus rami comunicantes son múltiples y entre ellos encontramos dos o tres muy delgados y uno más grueso que nace de su polo caudal; terminan en el décimo nervio espinal y, a veces, también en el noveno.

La cadena simpática, a partir de este ganglio, presenta variaciones que se pueden resumir en los tres tipos siguientes:

1.º—Del extremo caudal del décimo ganglio nace un fino nervio interganglionar de 3 ó 4 milímetros de longitud que termina en un ganglio grande y bien individualizado que corresponde al undécimo. Este es de aspecto fusiforme y está ligado a los dos últimos nervios espinales por varios rami comunicantes de disposición parecida a los del precedente. Esta forma de terminación existe en cuatro observaciones.

2.º—El cordón del simpático se continúa en uno o dos nervios muy finos que presentan masitas ganglionares intercaladas en su trayecto y, después de recorrer un largo trecho entre la aorta y los nervios del plexo lumbo sacro, terminan en un pequeño ganglio situado a 3 ó 4 milímetros de la ilíaca común. Este pequeño ganglio parece corresponder al undécimo, pues está ligado al nervio espinal homónimo por uno o dos rami comunicantes muy finos. Esta disposición existe también en cuatro observaciones.

3.º—La cadena del simpático no presenta una continuación clara a partir del décimo ganglio y éste aparenta constituir su terminación. En esta forma, falta un undécimo ganglio individualizado, pero cabe la posibilidad de que se encuentre disperso entre los islotes ganglionares que ocupan los bordes del plexo aórtico, o bien, que se haya fusionado al décimo, repitiendo un fenómeno que es tan frecuente en la porción abdominal. Esta disposición existe en dos observaciones.

El último nervio espinal presenta también variaciones notables en su volumen: en tres casos es tan grueso como el sexto y está unido al décimo por una anastomosis bien nítida; en cinco casos es más delgado y sin cambiar anastomosis se distribuye por el músculo cloacal y, por último, en dos casos falta unilateralmente. Ahora bien, parece existir cierto paralelismo entre este nervio y el último ganglio del simpático, pues en todas las observaciones en que hay un nervio más desarrollado encontramos también un ganglio más grande.

La longitud total del cordón simpático, tomada desde el primero hasta el último ganglio propio, es por término medio de 65 milímetros. Raras veces existe simetría, antes bien, puede decirse que la asimetría es la regla y afecta, no sólo a la longitud general, sino que también a la disposición particular de los ganglios. Las diferencias de longitud de ambas cadenas pueden llegar a 6 ó 7 milímetros, generalmente a favor del lado derecho.

La terminación de la cadena simpática se hace de maneras variables: algunas veces, las ramas más caudales del undécimo ganglio de ambos lados, confluyen sobre un pequeño ganglio mediano situado por delante de la bifurcación de la aorta; otras veces, no existe este ganglio y las ramas citadas caen sobre el plexo aórtico, y por último, en dos oportunidades la cadena izquierda aparece continuada a partir del décimo ganglio por finos nervios con ganglios muy pequeños intercalados, que cruzan oblicuamente la cara ventral de la aorta para terminar en los últimos ganglios del lado derecho. La norma parece estar en formas discretas de anastomosis bilateral que no siempre son fáciles de evidenciar. También existen otras ramas constantes

que caen sobre la ilíaca común o la cruzan para contribuir a la formación de un plexo cloacal, anastomosándose con las ramas del nervio del mismo nombre.

Rami comunicantes

Los de la porción cérvico braquial son cortos y gruesos; provienen sólo del nervio espinal homónimo de cada ganglio y están representados, ya sea por una zona de fusión entre ambos o por un nervio muy corto; el segundo ganglio recibe uno solo, el tercero recibe dos, y el cuarto suele también recibir dos; entre estos últimos hay uno constante, que está constituído por una zona de fusión con el cuarto nervio espinal y otro inconstante que se presenta aislado sólo en una observación y proviene del quinto nervio espinal.

Los rami comunicantes de este segmento del simpático, retienen muy bien la tinción con el ácido pícrico, lo que indica que están constituídos por fibras nerviosas mielinizadas, es decir, por fibras que desde el nervio espinal se dirigen hacia el simpático. Otra cosa muy diferente delata este procedimiento de tinción en los nervios que ligan el primer ganglio propio del simpático con los ganglios proótico común y yugular; su total decoloración puede indicar que están constituídos por fibras amielínicas, es decir, por fibras del simpático.

Los ganglios de la porción abdominal reciben, cada uno, un único y largo rami comunicante proveniente del nervio espinal homónimo; hace excepción el del quinto ganglio que puede ser corto (3 x 10). Estos rami están también constituídos por fibras que retienen bien la coloración con el ácido pícrico y parecen dirigirse, por lo menos en su mayor parte, hacia el origen del nervio esplácnico, es decir, hacia el sexto ganglio del simpático.

En la porción sacro coccígea no se puede ya, como en las anteriores, reconocer un ganglio por la identidad de sus rami comunicantes, pues cada ganglio recibe varios y no todos provienen del mismo nervio. Algunos retienen bien la tinción con el ácido pícrico pero otros no, y esto último es muy evidente en los rami comunicantes gruesos que nacen del polo caudal de los ganglios décimo y undécimo; así, es probable que estén constituídos por fibras nerviosas que salen del simático para su distribución por medio del nervio espinal.

Distribución

Las principales ramas eferentes del simpático cérvico-braquial están representadas, como es lo clásico en los demás anfibios, por los nervios que desde el primer ganglio propio se dirigen a los ganglios proótico común y yugular, pero también son perceptibles finas ramificaciones que caen sobre las arterias subclavia y aorta.

En el segmento abdominal, la rama más importante y también la más gruesa de todo el simpático es el nervio esplácnico. Se le observa desprendiéndose casi exclusivamente del sexto

ganglio, pues recibe sólo uno que otro aporte aislado muy fino proveniente de los dos ganglios vecinos; sin embargo, esta es sólo una disposición aparente, pues los exámenes cuidadosos revelan la existencia de un numeroso grupo de fibras nerviosas del quinto ganglio que llegan hasta él disimuladas en el tronco del simpático. A partir de este origen, el nervio esplácnico se dirige ventralmente y un poco oblicuo en sentido caudal, hasta cruzar el costado de la aorta frente a la arteria intestinal común; se anastomosa aquí con el del lado opuesto formando una asa que rodea la cara ventral de la aorta; ambos nervios, más o menos fusionados, siguen después a la arteria intestinal común y a sus dos ramas terminales, las arterias celíaca y mesentérica, para su distribución en el estómago, hígado, páncreas, bazo e intestinos. Antes de cruzar la aorta, este nervio cede también un grueso ramo que termina en su mayor parte en el estremo craneal del riñón y en lo que resta se continúa hasta el oviducto para dividirse en dos ramas que se separan divergendo hacia los extremos de este órgano.

Los ganglios quinto y sexto ceden todavía algunas finas ramificaciones separadas que se dirigen respectivamente hacia el estómago y el riñón.

Tocante al simpático sacro-coccígeo, el octavo ganglio dá dos o tres ramos muy finos que cruzan lateralmente la aorta y continúan con las arterias renales hasta el riñón y la glándula genital; el noveno cede también un grupo de ramos de igual disposición que el anterior, más algunos que llegan sólo hasta la aorta y contribuyen a la formación de un plexo nervioso que envuelve a este vaso y a sus ramas terminales; el décimo dá ramos para el riñón y para el plexo aórtico, aparte de un grupo de fibras nerviosas que se echarían sobre el décimo nervio espinal siguiendo la vía de un rami comunicante; por último, el undécimo ganglio cede ramos muy finos para los plexos de la aorta e ilíaca común y probablemente para el undécimo nervio espinal.

Las ramas del simático sacro-coccígeo forman en su trayecto dos plexos de disposición diferente aunque ligados entre sí: las ocho o diez ramas que se dirigen al riñón se dividen y anastomosan longitudinalmente formando el plexo urogenital, el que debido al paralelismo de los nervios que lo constituyen tiene cierto aspecto pectiniforme; las cuatro o cinco ramas que van a la aorta forman en su contorno un plexo de mallas irregulares, con masas ganglionares intercaladas, que acompañan a esta arteria hasta su terminación; las masas ganglionares de este plexo sitúan de preferencia frente a los ganglios simpáticos noveno, décimo y undécimo; también existe una en la cara ventral de la bifurcación aórtica en cuatro de las observaciones.

Diferencias con la Rana Esculenta

El simpático de los anuros europeos y en especial el de la Rana Esculenta ha sido, desde mediados del siglo pasado, el motivo de numerosas investigaciones cuyo resumen podemos encon-

trarlo en la Anatomía de la Rana de **E. Gaupp**; utilizaré estos datos como fuente de información para establecer comparaciones.

Existen numerosas diferencias entre la morfología del simpático del Caliptocephalus Gayi y de la Rana Esculenta, pero son sólo pequeñas diferencias que radican tanto en la cadena simpática, como en sus rami comunicantes y ramas de distribución.

En la cadena simpática

Cuando no hay asa de Vieussens, el tronco del simpático pasa todo por delante de la subclavia. El tercer ganglio tiene forma de reloj de arena, está dividido en dos abultamientos por el nervio braquial que es muy grueso. El cordón simpático entre los ganglios tercero y cuarto está corrientemente fusionado al cuarto nervio espinal. Los ganglios del segmento abdominal tienen una acentuada tendencia a reunirse en una sola masa ganglionar sobre la cual caen los rami comunicantes de los nervios espinales quinto, sexto y séptimo. El undécimo ganglio falta, sólo por excepción.

En los rami comunicantes

Los de los ganglios de la porción cérvico braquial están generalmente substituídos por una zona de fusión entre ganglio y nervio espinal. El tercer ganglio recibe dos.

En la distribución

Talvez lo más característico del simpático de esta rana, consiste en que el nervio esplácnico se presenta naciendo en forma masiva del sexto ganglio; es indudable que recibe siempre aportes considerables de los dos ganglios vecinos, especialmente del quinto, pero estos sólo ocasionalmente constituyen raíces aísladas.

Es también importante hacer hincapié en la presencia de masas ganglionares macroscópicamente visibles en el plexo aórtico.

El simpático del Caliptocephalus Gayi tiene un desarrollo notable y se presta admirablemente para estudios experimentales.

Antes de terminar deseo expresar mis agradecimientos al distinguido colega Profesor Dr. E. Herzog, por su valiosa contribución en las constataciones microscópicas.

BIBLIOGRAFIA

Ernst Gaupp.—"A. Ecker's und R. Wiedersheim's Anatomie des Frosches". (1899).

Bolk, Göppert, Kallius y Lubosch.—"Handbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere". (1934).

Anderson.—Citado por **Gaupp.**

DEL INSTITUTO DE FARMACIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. E Weasson

Los Acidos Grasos del Aceite de Hígados de Pescada

(Merlucius Gayi, Gadidae)

por

Augusto Pfister

Jefe de Trabajos de los Laboratorios de Farmacia

(Recibido por la Redacción el 3—VI—40)

En diversos trabajos efectuados en el Laboratorio de Farmacia de esta Universidad, se estudió la extracción del aceite de los hígados de la pescada, se determinó sus constantes físicas y químicas, tratándose de establecer también la época de mayor rendimiento que da este pez en hígados y en aceite. (1).

Presenta este aceite las siguientes constantes físicas y químicas:

Densidad $\frac{15°}{15°}$	0,9298
Punto de congelación	— 6°
Indice de refracción 20°	1,4809
Acidez	1,6
Indice de saponificación	180,–
Indice de iodo (Hanus)	185,–
Indice sulfocianógeno	100,33
Indice R. M. W.	0,20
Indice Polenske	1,84
Indice Hehner	96,35
Coeficiente polibromuros	86,25
Insaponificables	1,5%

(1) **Segundo, M.**—Contribución al estudio físico-químico de los aceites de tollo y pescada. (Memoria 1933).
Mendoza, H.—Estudio de los aceites de hígado de pescados marinos y su industrialización. (Memoria 1934).

Comparadas las constantes de este aceite con las que indican las Farmacopeas modernas para un aceite de bacalao medicinal, se observará la concordancia existente entre ellas. Agregando todavía a lo dicho, su identidad en el color y sabor y que da por lo menos la misma intensidad de coloración en la reacción de Carr y Price para la investigación de las substancias carotinoides, se podrá afirmar que tenemos en nuestro país un excelente substituto para el aceite de bacalao importado. Faltaría únicamente determinar su riqueza en factor antiraquítico, el cual, a juzgar por su porcentaje de insaponificables, ha de ser seguramente normal.

Conocidos los caracteres mencionados de este aceite, se juzgó de interés conocer la composición química de sus ácidos grasos, dado el gran interés que tienen para la terapéutica sus componentes altamente no saturados. ([2]).

Para el estudio químico del aceite se efectuó la extracción de éste sometiendo los hígados frescos del día y seleccionados, exentos de vesícula y otros tejidos extraños y molidos a continuación, a un calentamiento con agua a ebullición durante 30 minutos; se dejó enfriar, se coló por tela Osnaburgo; del líquido colado se separó el aceite, se filtró éste, se desestearinizó por enfriamiento a 0°, filtrándose nuevamente.

El rendimiento en aceite fluctuó, en las distintas partidas extraídas, entre un 17 y 40% del peso de los hígados empleados, fluctuaciones debidas al parecer, al estado de nutrición del pez.

Las constantes físicas y químicas que presentaban los aceites recién obtenidos, diferían muy poco, se pudo observar sí, que la luz y el oxígeno del aire influían en forma notable, especialmente en el índice del iodo, motivo por el cual se guardó el aceite en atmósfera de CO_2.

Según **K. D. Guha, T. P. Hilditch** y **E. H. Lovern,** han sido aislados los siguientes ácidos de aceites obtenidos de pescados:

a) Acidos saturados.

ácido mirístico	$C_{13}H_{27}CO.OH$
ácido palmítico	$C_{15}H_{31}CO.OH$
y ácido esteárico	$C_{17}H_{35}CO.OH$

b) Acidos etilénicos.

ácido miristoleico	$CH_3.(CH_2)_3.CH{=}CH.(CH_2)_7.CO.OH$
ácido palmitoleico (zoomarínico)	$CH_3.(CH_2)_5.CH{=}CH.(CH_2)_7.CO.OH$
ácido oleico	$CH_3.(CH_2)_7.CH{=}CH.(CH_2)_7.CO.OH$
ácido gadoleico	$CH_3.(CH_2)_9.CH{=}CH.(CH_2)_7.CO.OH$
ácido cetoleico	$CH_3.(CH_2)_9.CH{=}CH.(CH_2)_9.CO.OH$
ácido selacoleico	$CH_3.(CH_2)_{11}.CH{=}CH.(CH_2)_9.CO.OH$

Este último ha sido aislado únicamente de aceites de hígados de tiburones, rayas y especies afines.

([2]) **Cotoras, D.—Contribución al estudio de la composición química del aceite de hígado de pescada. (Memoria 1938).**

c) Acidos dietilénicos.
ácido linoleico $CH_3.(CH_2)_4.CH{=}CH.CH_2.CH{=}CH.(CH_2)_7.CO.OH$

Acidos de esta serie con 16,20 y 22 carbones, no se han logrado aislar y se cree muy **fundamentalmente** que no existen en los aceites.

Acidos con tres dobles enlaces tampoco se ha logrado aislar, motivo por el cual se supone que no existen.

d) De los ácidos de alta insaturación cuya existencia ha sido completamente demostrada, debe citarse el ácido clupanodónico, cuya fórmula según **Inone** y Sasashi es la siguiente:

$$CH_3.(CH_2)_2.C{\equiv}C.(CH_2)_5.CH{=}CH.(CH_2)_2.CH{=}CH.CH_2.CH{=}CH.(CH_2)_2.CO.OH$$

un ácido de 22 C con tres enlaces etilénicos y uno acetilénico.

Separación de los ácidos grasos

100 g de aceite (índice de iodo 185) se saponificaron con 200 cc de KOH alcohólica al 15%, separándose de la solución jabonosa la porción insaponificable por agitaciones con porciones de 200 cc de éter de petróleo. La solución jabonosa se diluyó en seguida, con 100 cc de solución NaCl saturada y se aciduló con HCl, extrayéndose los ácidos grasos por varias agitaciones con éter. Estas soluciones etéreas reunidas, se agitaron repetidas veces con solución saturada de NaCl hasta desaparición de su reacción ácida, agitándoselas, por último, con agua destilada. El líquido etéreo se llevó a un matraz, se deshidrató durante una noche con sulfato de sodio calcinado, se filtró y destiló el disolvente orgánico. Las últimas porciones se eliminaron al vacío en una corriente de CO_2 a una temperatura no mayor de 50°.

Se obtuvo por el método descrito 95,4 g de una mezcla de ácidos, de consistencia sólida, de color amarillo, de olor característico y que presentaba las siguientes constantes:

Punto de fusión	:	31,50
Punto de solidificación	:	28°
Indice de refracción 40°	:	1,4635
Indice de iodo (Hanus)	:	186,5
Indice de sulfocianógeno	:	102,4
Indice de neutralización	:	190,–
Peso molecular medio	:	295,3

Este último dato se calculó a partir del índice de neutralización. Los índices de iodo se determinaron siempre por el método de Hanus.

Separación de los ácidos sólidos y líquidos

Estudiados los diversos métodos que para el caso citan los diferentes autores, se optó, después de algunas experiencias previas, por el método de **Twitchell.**

A 50 g de ácidos grasos disueltos en 500 cc de alcohol, se añadió una solución de 10 g de acetato de plomo en 150 cc de alcohol y se calentó hasta obtener un líquido límpido. Este se dejó reposar una noche, teniendo cuidado que la temperatura del líquido no bajase de 15°. Al día siguiente se filtró por filtro liso, se lavó el matraz con precipitado y el filtro con alcohol al 15° hasta que el líquido filtrado no se enturbiase por adición de igual volumen de agua. El precipitado del filtro se arrastró al matraz con precipitado por medio de alcohol caliente, agregándose al mismo matraz un volumen de alcohol igual al empleado en la primera precipitación, calentándolo a continuación hasta disolución completa del precipitado.

Tanto esta solución como la de las sales de plomo de los ácidos grasos líquidos, se dejaron reposar otra noche, cuidando que la temperatura del disolvente no descendiese de los 15°, pudiéndose observar al día siguiente que la solución de las sales de los ácidos líquidos no había precipitado.

El líquido del matraz que contenía el precipitado de sales de plomo de los ácidos grasos sólidos, se filtró y lavó en la forma indicada anteriormente, reuniéndose el filtrado con la solución de las sales de los ácidos grasos líquidos, solución que se abandonó por tercera vez a un reposo de una noche para cerciorarnos de la ausencia de sales de plomo de ácidos grasos sólidos.

El precipitado de las sales de plomo de los ácidos grasos sólidos se disolvió en alcohol caliente, se añadió un poco de agua y se aciduló con ácido nítrico en presencia de metilorange. Se eligió este ácido por la solubilidad de sus sales de plomo.

Separados los ácidos grasos sólidos por agitación con éter, por destilación de éste y desecación del residuo, se obtuvo en una operación 15% y en una segunda 15,2% de ácidos grasos con las siguientes constantes:

Punto de fusión	:	56,5°
Punto de solidificación	:	53°
Indice de refracción 60°	:	1,437
Indice de iodo	:	0
Indice de sulfocianógeno	:	0
Indice de neutralización	:	224,–
Peso molecular medio	:	250,5

En un breve resumen expondremos el análisis cuantitativo de esta mezcla de ácidos, el que se efectuó, tras algunos ensayos preliminares, por el método de **Heintz,** usando para el efecto, las tablas de puntos de fusión de mezclas binarias de estos ácidos y las de **Hehner** y **Mitchell,** completadas por nosotros por los pesos moleculares medios de estas mezclas.

Se preparó una solución al 1% de acetato de magnesio en alcohol purísimo y una solución alcohólica de la misma pureza, de amoníaco al 0,24%.

5 g de ácidos saturados se disolvieron en 1,200 cc de alcohol purísimo caliente y se enfrió la solución para cerciorarnos de que no se producía precipitación. Calentada nuevamente la solución, se le añadió 7,1 cc de la solución de acetato de magnesio, se dejó enfriar algunos minutos y se agregó igual volumen de la solución alcohólica de amoníaco, dejando la mezcla en reposo durante una noche. El precipitado obtenido se separó por filtración en un Gooch tarado, se lavó con alcohol frío purísimo, se secó a temperatura moderada a la estufa y se pesó.

El contenido del Gooch se llevó después por medio de alcohol caliente a un embudo de decantación, se descompuso el jabón magnesiano por medio de ácido mineral, se separaron los ácidos por medio de éter y después de lavada y desecada la solución etérea, se llevó a un vidrio de reloj, evaporando el disolvente, desecándolo y pesándolo finalmente.

Del residuo obtenido se determinó su punto de fusión y su peso molecular.

Por concentraciones sucesivas de la solución alcohólica remanente, seguidas de adiciones de solución alcohólica de acetato de magnesio y solución de amoníaco, se logró precipitar en diez operaciones, habiéndose empleado en la cuarta y quinta precipitación, una cantidad cuatro veces y tres veces mayor de acetato de magnesio y solución alcohólica de amoníaco, todo el ácido esteárico, palmítico y parte del mirístico. Las precipitaciones se dieron por terminadas, cuando aun no habían sido totales, debido a que el análisis de la última fracción nos indicaba que quedaba únicamente en solución el ácido mirístico que se separó por el método usual, obteniéndose efectivamente este ácido ligeramente impurificado con ácido palmítico.

Determinando como se ha dicho, sucesivamente el punto de fusión y peso molecular de cada porción de ácido separada y haciendo uso de las tablas con puntos de fusión de mezclas binarias de los ácidos esteárico-palmítico y palmítico-mirístico, se calculó el porcentaje de ellos, arribándose al siguiente resultado con relación a los ácidos totales:

ácido mirístico	4,474%
ácido palmístico	9,677%
ácido esteárico	1,002%
	15,153%

mezcla que tendría un peso molecular medio teórico de 250, es decir, difiere en 0,5 con el de 250,5 que es el que da la mezcla de ácidos.

Fraccionamiento de los ácidos grasos no saturados (líquidos)

La solución alcohólica de las sales de plomo de los ácidos grasos líquidos, separados por el método de **Twitchell**, se sometió a una destilación lenta y cuidadosa. Una vez destilada la ma-

yor parte del alcohol, se llevó la solución a un embudo de decantación, separándose los ácidos por el método ya descrito. Todas las manipulaciones se efectuaron en este caso en atmósfera de CO_2 y la mezcla de ácidos obtenidos, se guardó en la misma atmósfera. En dos separaciones de ácidos efectuadas por el método de **Twitchell**, se obtuvieron, en relación con el total de ácidos, 85 y 84,8% de ácidos grasos no saturados que presentaban las siguientes constantes:

Indice de refracción 20°	1,4785
Indice de iodo	212
Indice de sulfocianógeno	112
Indice de neutralización	185,8
Peso molecular medio	302

Fraccionamiento de los ácidos grasos líquidos

Para la separación de estos ácidos se eligió el método de **Gruen**, basado en las distintas solubilidades de los derivados bromados de estos ácidos en los distintos disolventes, siendo los

dibromuros	solubles en éter y éter de petróleo,
tetrabromuros	solubles en éter e insolubles en éter de petróleo,
hexabromuros	insolubles en éter, éter de petróleo, pero solubles en benceno caliente,

siendo los octos y decabromuros insolubles en los disolventes mencionados.

15 g de ácidos líquidos se disolvieron en 150 cc de éter. Por otra parte se preparó una solución de 20 g de bromo en 460 cc de éter; ambas soluciones se enfriaron a 0° y se dejó caer la solución de bromo a la de los ácidos en pequeñas porciones y agitando continuamente y tomando la precaución del caso para que la temperatura de la mezcla no subiese más de un grado.

Terminada la adición de bromo que duró 20 minutos, se dejó la mezcla en hielo durante 3 horas, se filtró por un Gooch tarado con amianto y se lavó el residuo con éter a 0° con ayuda de un pequeño vacío. Durante estos lavados se tuvo el cuidado de evitar la formación de grietas en el precipitado, lo que habría impedido la perfecta purificación de él. Seco el Gooch, se pesó, obteniéndose 16 g de derivados polibromurados superiores (hexa-octo y decabromados).

La solución etérea filtrada, proveniente de la operación anterior y que contenía los derivados di y tetrabromados de los ácidos, se llevó a un embudo de decantación, se eliminó el bromo por agitación con solución de tiosulfato de sodio al 10%, se decantó la capa acuosa y se lavó el líquido etéreo con solución concentrada de NaCl hasta desaparición de la reacción ácida.

A continuación se llevó el líquido etéreo a un matraz, se deshidrató con sulfato de sodio calcinado, se filtró, recibiendo el filtrado en un matraz tarado, se destiló a sequedad y se pesó, obteniéndose 16,9 g de derivados di y tetrabromados de estos ácidos.

Separación de los derivados di y tetrabromados

10,13 g de los ácidos di y tetrabromados se colocaron en un Erlenmeyer, se disolvieron por calentamiento en 200 cc de éter de petróleo (P. E. 40 - 60°) y se dejó reposar una noche a 0°, después de lo cual se filtró. Los derivados tetrabromados se redisolvieron en éter, se destiló el éter, el residuo se disolvió nuevamente en éter de petróleo caliente y se volvió a dejar nuevamente en reposo durante una noche a 0°, tanto este matraz como el que contenía los derivados dibromados. De éste volvió a precipitar una pequeña porción de derivado tetrabromado que se separó por filtración y se juntó con la porción que contenía el otro matraz.

La solución que contenía los ácidos dibromados, se destiló, obteniéndose un residuo líquido de color ambarado que pesaba 5,094 g.

La fracción insoluble de los derivados tetrabromados se destiló, el residuo se disolvió en éter, se destiló éste, obteniéndose un residuo sólido que pesaba 5,036 g.

Cada una de estas fracciones se sometió a la desbromuración por el siguiente método:

En un matraz cónico de 150 cc se colocó el ácido bromurado, se agregaron 5 g de zinc en polvo y 75 cc de alcohol, se ajustó un refrigerante de reflujo y se calentó sobre rejilla de amianto durante 4 horas, agitando el matraz periódicamente. Después se filtró el líquido alcohólico, se lavó el filtro con alcohol caliente y se destiló cuidadosamente el alcohol al B. M. Al residuo formado por sales de zinc y ésteres etílicos de los ácidos grasos, se le agregó 250 cc de agua, 30 cc de ácido sulfúrico al 10%, calentando esta mezcla durante 20 minutos al B. M. en atmósfera de CO_2. La mezcla fría se llevó después a un embudo de decantación, se añadió éter, se agitó, decantó, agitándose el líquido acuoso otras dos veces con éter. Los líquidos etéreos reunidos se secaron con sulfato de sodio anhidro y se destiló el éter. El residuo de ésteres se saponificó en seguida con 50 cc de KOH alcohólica al 10% por calentamiento al B. M. durante media hora con refrigerante de reflujo. A continuación se destiló el alcohol, se disolvió el residuo en 100 cc de agua, obteniéndose un líquido completamente límpido, de color ligeramente amarillento, lo que revelaba que la desbromuración y la saponificación habían sido perfectas. La solución jabonosa se llevó a un embudo de decantación y se pusieron en libertad los ácidos grasos por cantidad suficiente de ácido sulfúrico al 10% en presencia de metilorange. Por agitación con éter se separaron los ácidos libres y por deshidratación y destilación de éste, se obtuvieron 3,25 g de ácidos etilénicos y 2,35 g de dietilénicos.

La mezcla de ácidos etilénicos presentaba las siguientes constantes:

Indice de iodo	86
Indice de sulfocianógeno	85,7
Indice de neutralización	185,35
Peso molecular medio	298

Se observa en este cuadro que no concuerdan los índices de iodo y sulfocianógeno, lo que nos revela que la separación de los derivados di y tetrabromados no había sido total, pasando en esta porción una pequeñísima porción de ácido dietilénico (linoleico) que originaba la diferencia que por ser tan pequeña, la despreciamos.

El peso molecular medio de 298 indica que se trata de ácidos de esta serie con un promedio de 19 C y como en el reino animal no existen ácidos grasos superiores con número impar de C, podría suponerse en esta mezcla la existencia de una mezcla binaria de 50% de ácido oleico y 50% de ácido gadoleico, pudiendo tratarse también de una mezcla ternaria o aun, lo que es muy posible, de una mezcla cuaternaria o mayor de estos ácidos en que predominan el oleico y gadoleico, encontrándose en proporción algo menor el palmitoleico y en proporción mínima el miristoleico y cetoleico.

La separación cuantitativa de estos componentes no se efectuó por falta de literatura.

Por desbromuración de los derivados tetrabromados de estos ácidos se obtuvo un residuo líquido de 2,35 g Sus constantes eran las siguientes:

Indice de iodo	179,8
Indice de sulfocianógeno	90
Indice de neutralización	199
Peso molecular medio	282

El peso molecular medio revela la presencia de un ácido con 18 C y los índices de iodo y sulfocianógeno demuestran que el ácido en cuestión, posee dos enlaces dobles. Por lo expuesto se deduce que el residuo obtenido en este caso se componía exclusivamente de ácido linoleico.

En resumen, puede afirmarse que la mezcla de ácidos de uno y dos dobles enlaces, está constituída por

ácidos etilénicos (tipo oleico)	58%
y ácido linoleico	42%

porcentajes que relacionados con los ácidos totales dan

ácidos etilénicos (tipo oleico)	30,66%
ácido linoleico	22,17%

Separación de los ácidos hecta, octo y decabromurados

La separación de estos ácidos fué la que presentó las mayores dificultades. Después de numerosos ensayos previos, se procedió a separarlos por el siguiente método:

Los 16 g de polibromuros superiores se llevaron a un matraz de 500 cc, se agregó 500 cc de benceno y se calentó hasta ebullición con refrigerante de reflujo, agitando continuamente. La solución caliente se filtró por un Gooch con amianto, lavándose el matraz y Gooch con benceno caliente hasta que el líquido filtrado y evaporado no revelara residuos. Por enfriamiento de la solución bencénica filtrada, se obtuvo un precipitado grumoso que debería componerse de hexabromuros, conteniendo el Gooch los derivados octo y decabromados de estos ácidos.

Esta última fracción se secó con el crisol a 85°, colocándolo alternativamente en el vacío y en la estufa, hasta que desapareció el olor a benceno, obteniéndose un residuo que pesaba 12,9 g.

Este precipitado seco se llevó a continuación a un Erlenmeyer de 500 cc, se agregaron 80 g de zinc en polvo, 240 cc de alcohol y se calentó durante 10 horas al B. M. con refrigerante de reflujo. La solución aun caliente, se filtró con ayuda del vacío, lavándose el matraz y filtro con alcohol caliente. Dentro de lo posible, se operó siempre en una atmósfera de CO_2 para evitar las oxidaciones. La desbromuración de este compuesto se efectuó por el método ya descrito anteriormente, obteniéndose 4,4 g de ácido de un color amarillo claro, con intenso olor a pescado, de sabor característico y picante que presentaba las siguientes constantes:

Indice de refracción 20°	1,498
Indice de iodo	319,5
Indice de sulfocianógeno	135,3
Indice de neutralización	173
Peso molecular medio	324,4

Del índice de iodo anotado podría deducirse que se trata de un ácido o de ácidos con 3 y 4 dobles enlaces, que, como se ha dicho al principio, no existen en estos aceites, deduciéndose por otra parte por el peso molecular encontrado, que se trata de un ácido con una cadena de 22 C.

Por los escasos datos encontrados en la literatura que se tenía a mano, se dedujo que se trataba en este caso de ácido clupanodónico que según **Inone** y **Sasashi** tiene una cadena de 22 C, posee un enlace acetilénico, 3 etilénicos y que según **Tsujimoto** presenta las siguientes constantes:

Indice de iodo	320
Indice de defracción (no se indica temperatura)	1,504

Por el peso molecular encontrado y por la casi identidad de estas dos constantes con las que presenta el ácido aislado, debe deducirse que el ácido aislado es el clupanodónico.

Su índice de iodo relativamente bajo se explica por la gran longitud de su cadena carbonatada en la que, cuanto más alejadas se encuentran los enlaces del carboxilo, tanto menor es la reactibilidad de ellos frente al halógeno.

Estudio de la fracción soluble en benceno caliente

Ya se ha dicho que los ácidos con tres dobles enlaces que son los que originan los hexabromuros solubles en benceno, no habían podido encontrarse de los aceites de pescados.

Para conocer la naturaleza del ácido hexabromurado que teníamos, se destiló cuidadosamente el benceno hasta desaparición completa de éste, obteniéndose por pesada 3,1 g de ácido polibromurado que por desbromuración dió 1,27 g, un ácido de color amarillo-rojizo con fuerte olor a pescado y cuyas constantes principales eran las siguientes:

Indice de iodo	298
Indice de neutralización	163,02
Peso molecular	344,2

Por el índice de iodo tan alto, no podía tratarse en este caso de un ácido con solamente tres enlaces dobles y observando por otra parte su peso molecular, podría haberse supuesto la presencia de un ácido con 23 C, lo que por la imparidad del número, se consideraba muy problemático.

Sospechando que podría tratarse de un ácido clupanodónico oxidado, se trató un gramo de este ácido con 25 cc. de éter de petróleo, en el cual los ácidos oxidados son insolubles. Por este procedimiento pudimos separar dos fracciones, una soluble en éter de petróleo y otra insoluble en este disolvente. Aislada la porción soluble, se obtuvo un líquido de color amarillo-claro de marcado olor a pescado. Determinadas las constantes de esta fracción, se comprobó que eran idénticas a las del ácido obtenido en la porción insoluble en benceno caliente. Era, pues, ácido clupanodónico, hecho del cual se dedujo que la bromuración no había sido total, ya que el ácido no había originado un bromuro único, sino una mezcla de derivados polibromados de diferentes propiedades físicas.

Un gramo de este ácido dió 0,48 g soluble en éter de petróleo, lo que para los 1,27 g de producto bromado equivale a 0,60 g de ácido clupanodónico.

La porción insoluble en éter de petróleo se sometió a la desbromuración, obteniéndose un producto de color obscuro con olor a pescado. De un gramo de producto bromado empleado se logró aislar 0,52 g, lo que para 1,27 g equivale a 0,66 g. Este ácido presentaba las siguientes constantes:

Indice de iodo	277
Indice de neutralización	157
Peso molecular	358

De estos datos se deduce que esta fracción no puede ser otra cosa que ácido clupanodónico oxidado, lo que explica su mayor peso molecular y el notable descenso del índice de iodo.

Sin temor de incurrir en un error, se puede afirmar que la oxidación de los aceites de pescado comienza con relativa facilidad por este ácido altamente no saturado, pues en el transcurso de estos trabajos no se había podido observar este fenómeno en los demás ácidos no saturados aislados.

Calculado el ácido clupanodónico real contenido en esta fracción oxidada, tomando en cuenta su peso molecular y el del ácido clupanodónico, se encontró para los 0,66 g un equivalente de 0,60 g de ácido real. Sumadas las tres porciones aisladas de este ácido, se obtiene una total de 5,60 g, los que relacionados con los ácidos grasos no saturados, da un 37,32% y en relación con los ácidos grasos un 31,65%.

Conclusión: La composición centesimal de los ácidos encontrados en el aceite de hígado de pescada es la siguiente:

Acido mirítico	4,474%
Acido palmítico	9,677%
Acido esteárico	1,002%
Acidos del tipo oleico (etilínicos)	30,66 %
Acido linoleico	22,17 %
Acido clupanodónico	31,65 %
Diferencia	0,367%
	100,– %

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Contribución al estudio de las glándulas salivales en los tuberculosos

(Con 6 microfotografías)

por

Tomás Buvinic

(Recibido por la Redacción el 15—IV—40)

Entre los órganos que más raramente son comprometidos por la tuberculosis figuran, sin duda, las glándulas salivales. Hasta hace más o menos 40 años cuando **De Paoli** describió el primer caso de tuberculosis de la parótida, aún se les consideraba como completamente inmunes a dicha infección. Este concepto ha cambiado definitivamente con la publicación de otros casos de tuberculosis de las distintas grandes glándulas salivales, especialmente de la parótida, y sobre todo al conocerse la posibilidad de su compromiso en la granulia.

Pero muchos puntos de este capítulo de la patología de las glándulas salivales quedan todavía por esclarecer, como por ejemplo, el de las vías por las cuales se produce la infección; además, nadie se ha preocupado hasta el momento de estudiar sistemáticamente las glándulas salivales de individuos muertos en estado de caquexia tuberculosa (tisis). Es por eso que nosotros investigamos detalladamente las seis grandes glándulas salivales de una veintena de tísicos, fijándonos no solamente en la aparición de lesiones específicas, sino que tratando de aclarar también, lo que se refiere a otras alteraciones, como ser atrofia, grado de lipomatosis, infiltración lipoídica, esclerosis, etc., etc. Además, estudiamos las glándulas salivales de cuatro individuos muertos de granulia y de 16 fallecidos de afecciones diversas y a distintas edades, para formarnos una idea más o menos exacta de las variaciones fisiológicas relacionadas con la edad y de las alteraciones inespecíficas en otras enfermedades.

Antes de entrar a describir nuestras observaciones, deseamos referirnos con algunas palabras a los datos bibliográficos por suerte bastante completos, que hemos podido reunir. Se refieren éstos:

1.—A las variaciones fisiológicas según la edad;

2.—A la tuberculosis crónica de las glándulas salivales;

3.—Al compromiso de las glándulas salivales en la granulia; y

4.—A las alteraciones inespecíficas que pueden sufrir las glándulas salivales en los individuos tísicos y que dependen muy probablemente en alto grado del estado caquéctico.

El autor que más en detalle se ha preocupado de las alteraciones de las glándulas salivales relacionadas con la edad es **Schramm.** Nos interesan sus hallazgos, pues son muy semejantes a los nuestros en individuos tísicos. Encuentra, este autor, un aumento progresivo de la lipomatosis, es decir, de la cantidad de células adiposas intraglandulares, que en la séptima década de la vida llega a ser muy considerable y que interpreta como una proliferación vicariante por atrofia senil. Además, encuentra un aumento progresivo de los depósitos lipoídicos de las células glandulares y de los epitelios de los túbulos excretorios, en relación con el aumento de la edad, haciendo notar especialmente que el estado de nutrición y la enfermedad que condujo a la muerte carecen de influencia sobre dichos infiltrados.

La tuberculosis crónica localizada de las glándulas salivales es una enfermedad extraordinariamente rara, generalmente unilateral y que afecta sobre todo a los individuos en la tercera o cuarta década de la vida, que por lo demás no son tuberculosos, por lo menos clínicamente y que después de la extirpación de las glándulas enfermas quedan completamente sanos. Según **Aschoff,** esta enfermedad ha adquirido un interés clínico especial por su posible confusión con neoformaciones tumorales. La evolución clínica es muy poco alarmante y los enfermos en general, dejan pasar meses o años hasta consultar médico. Histológicamente la glándula afectada, que por lo general está aumentada de volumen, presenta los signos característicos de un proceso inflamatorio tuberculoso, eso sí, que con los matices más diversos, pudiendo, por ejemplo, dominar la proliferación conjuntival hasta la producción de un cuadro de cirrosis **(Kirch),** o bien, figurando en primer término la caseificación o la infiltración linfocitaria, etc. La glándula más frecuentemente atacada parece ser la parótida, siguiéndole la submaxilar y luego la sublingual. El primer caso de tuberculosis de la parótida fué descrito por **De Pacili** en 1893; siguieron las observaciones de **von Stubenrauch** (1894), **Legueu et Marien** (1896), **Bockhorn** (1898), **Parent** (1898), **Arcoleo** (1899), **Scheib** (1900), **Küttner** (1900), **Faure-Darmet** (1901), **Mintz** (1901), **Duphin** (1901), **Lecène** (1902), y otros que en total llegan a cerca de 40 casos hasta la fecha. La tuberculosis crónica de la glándula submaxilar la describió por primera vez **Aievoli** (1898), y más tarde, **De Paoli, Pinoy, Arcoleo, Kirch, Clairmont, Simpson** y **Massey** y otros. El único caso de tuberculosis de la glándula sublingual fué observado por **Gilmer.**

Basándose en la localización de las alteraciones histológicas en la tuberculosis crónica de las glándulas salivales, se ha tratado de aclarar la vía de la infección, llegando a citarse las cinco posibilidades que pasaremos brevemente en revista ya que nuestras observaciones nos han permitido aclarar algo más esta cuestión.

1.—**La infección a través de los conductos excretorios** fué sostenida primeramente por **Legueu et Marien** y más tarde por **von Stubenrauch, Mintz** y otros. En cambio **Heincke, Rost** y **Haslhofer** la rechazan.

2.—**La infección** por vía linfática es aceptada por **Frank** y **Bockhorn,** admitiendo la penetración de los bacilos desde la cavidad bucal; mientras que para **Borchardt** y otros, éstos llegarían desde los ganglios linfáticos tuberculosos del cuello y de los ganglios intraglandulares. **Heincke** encuentra esta idea muy sugestiva y no la admite.

3.—**La vía sanguínea** es defendida enérgicamente por **Scheib,** luego demostrada experimentalmente por **Rost** y está asegurada completamente por los hallazgos de **Kirch** en la tuberculosis miliar.

4.—**La infección a lo largo de los troncos nerviosos** tiene como partidario a **De Paoli; Heincke** en cambio, la considera hipotética e improbable.

5.—**La infección por pasaje directo** de un proceso tuberculoso de la vecindad a una glándula salival teóricamente es posible, pero hasta la fecha no se ha observado ningún caso.

En resumen, podemos decir que por ahora ninguna de las vías de infección tomadas en cuenta se deja demostrar con absoluta seguridad a excepción de la vía hematógena. El estudio histológico podría solucionarnos esta cuestión, si se nos ofrece la posibilidad de investigar un estado incipiente. Es por eso que hemos buscado estos estados con especial interés en individuos que probablemente podrían existir, es decir en los tísicos.

Sobre el compromiso de las glándulas salivales en la tuberculosis miliar generalizada, existen sólo muy escasos en la literatura, tal es así, que **Lang** en su monografía en el manual de **Henke-Lubarsch** (1930), afirma que todavía no existe ninguna investigación sistemática al respecto. Sólo **Kaufmann** y **Sternberg** mencionan en sus tratados de Anatomía Patológica y Patología General, que de vez en cuando, han visto uno que otro nodulillo tuberculoso, hecho que también pudo constatar el mismo **Lang.** En cambio los estudios de su discípulo **Haslhofer** fueron completamente negativos. Poco tiempo más tarde, apareció un trabajo de **Kirch** hecho en colaboración con **Henze,** que comprende un estudio más o menos sistemático de nueve casos. De estos nueve casos, en seis se investigó la parótida, hallándose tubérculos aislados en un solo caso; la submaxilar se estudió en ocho casos, cinco positivos y tres negativos. En algunos de estos casos se estudiaron ambas glándulas pares. En otros sólo una, no indicándose detalles. Totalment negativos fueron tres casos de los nueve estudiados.

Más tarde, sólo **Plath** (1934) en su tesis sobre localización y forma de la tuberculosis en la cavidad bucal, menciona que en

tres casos de granulia ha visto una vez un compromiso de las glándulas salivales, sin decir en cuáles, ni en qué forma e intensidad.

En cuanto ahora, a las alteraciones inespecíficas que pueden sufrir las glándulas salivales en los individuos tísicos, sólo hemos encontrado algo, en los estudios del patólogo japonés **Yamaguchi** (1925), quien al referirse al contenido de lipoides en las células glandulares y en los epitelios de los conductos excretorios, afirma que éstos aumentan en las enfermedades caquectizantes, citando en primer lugar a la tuberculosis. **Schramm** en cambio, sostiene que "el estado de nutrición y la enfermedad que produjo la muerte no tiene influencia sobre el contenido en grasa de las glándulas salivales", el cual estaría en relación con la edad y además aumentaría notablemente en las inflamaciones agudas de las glándulas mismas. En cambio, según este mismo autor, la lipomatosis de las glándulas salivales sí que depende, además de la edad, del estado nutritivo.

OBSERVACIONES PROPIAS

Material y técnica:

El material que utilizamos para nuestras investigaciones se compone de las seis grandes glándulas salivales (parótida, submaxilar y subingual) de veinte individuos muertos por lesiones tuberculosas crónicas (especialmente pulmonares), de cuatro individuos con tuberculosis miliar generalizada y de dieciséis individuos muertos por lesiones patológicas no tuberculosas.

El material corresponde a individuos de ambos sexos y de la más variada edad. Las horas transcurridas entre la muerte y la autopsia fluctúan entre dos y treinta, siendo el término medio diez a doce.

Inmediatamente después de extraer las glándulas las pesamos, ya que en procesos crónicos fácilmente podría existir una disminución más o menos marcada del tamaño.

La fijación se realizó siempre en formalina al 10% y los cortes fueron hechos en su mayor parte, directamente con el micrótomo de congelación, pero en parte también se han verificado estos cortes previa inclusión de las glándulas en parafina, sobre todo si eran ricas en tejido conjuntivo fibroso, que sólo así se dejaban cortar bien. La dirección de los cortes fué de lo más variada, ya paralelos a la cápsula, ya perpendicular a ella.

Siendo una de las finalidades de nuestro trabajo precisar la presencia o ausencia de lesiones específicas siempre muy escasas, nos vimos en la obligación de verificar un gran número de cortes, para así poder precisar en forma más o menos categórica las conclusiones a que llegamos. Es por eso también que, sobre todo en los casos de granulia, practicamos generalmente cortes escalonados y aún muchas veces cortes en serie.

Las tinciones utilizadas fueron las corrientes de Hematoxilina-Eosina, de Hematoxilina-Sudan III y la tinción de Azán.

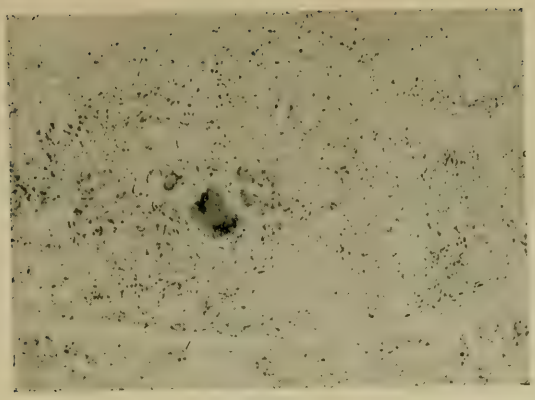


FIG. N.º 1.

A. N.º 102/39. Masc. 33 años.
Tubérculo miliar en la parótida izquierda.
Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Obj.: Zeiss 10.
Oc.: Phot 3.
Aum.: 100 x.

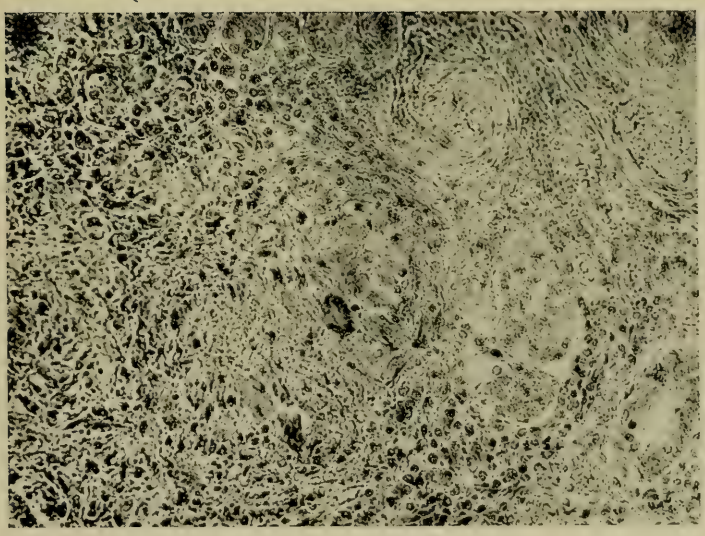


FIG. N.º 2.

A. N.º 102/39. Masc. 33 años.
Tubérculo miliar en la submaxilar derecha.
Tinc.: Hematoxilina-Sudan.
Obj.: Zeiss 20.
Oc.: Phot 3.
Aum.: 210 x.

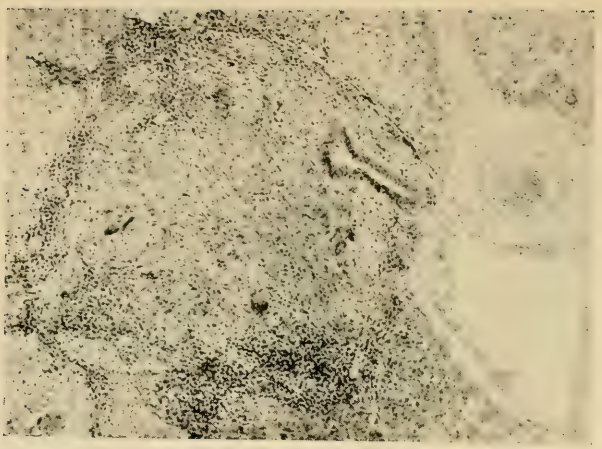


FIG. N.º 3.

A. N.º 87/39. Masc. 41 años.
Tuberculosis miliar de la parótida derecha.
Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Obj.: Zeiss 10.
Oc.: Phot 3.
Aum.: 100 x.

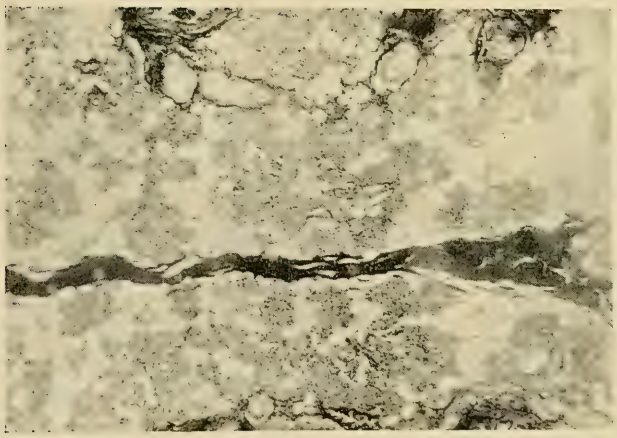


FIG. N.º 4.

A. N.º 93/39. Masc. 36 años.
Tuberculosis pulmonar crónica, caquexia. Fibrosis y lipomatosis de la parótida izquierda. En la parte inferior e izquierda puede apreciarse la fibrosis interlocular.
Tinc.: Azán.
Obj.: Zeiss 10.
Oc.: kl. 6.
Aum.: 64 x.

No nos vamos a detener inútilmente en la descripción detallada de cada caso estudiado. En cambio nos referiremos aisladamente a cada uno de los tres grupos siguientes en que sin dificultad alguna podemos dividirlos:

1.—Individuos de afecciones tuberculosas (16 casos);

2.—Individuos fallecidos de granulia (4 casos); y

3.—Individuos fallecidos de tuberculosis pulmonar crónica en su mayoría cavernosa (20 casos).

En los individuos muertos de afecciones no tuberculosas no logramos obtener novedades. Los estudiamos con el propósito de familiarizarnos con la materia y con el objeto de darnos cuenta exacta de las alteraciones más bien fisiológicas que pueden presentar las glándulas salivales y que están principalmente en relación con la edad y con el estado de la dentadura, es decir, con la función de la edad de la masticación y de la impregnación con saliva. En realidad pudimos comprobar los hechos bien estudiados por **Schramm** que se refieren al aumento de la lipomatosis y la infiltración lipoídica con la edad. En las tres grandes glándulas estas alteraciones son más o menos semejantes, quizás en general siempre algo más acentuadas en las submaxilares. También la cantidad de tejido conjuntivo parece aumentar con la edad, pero nunca, ni en nuestro caso de un individuo de 100 años, llega al punto de poderse hablar de una esclerosis. El peso disminuye en la tuberculosis progresivamente, pero no en forma muy marcada y parece estar esta disminución más en relación con el estado cada vez más defectuoso de la dentadura que con la edad misma. Un hecho que con mucha frecuencia nos llamó la atención es la presencia de una apreciable cantidad de linfocitos. Según **K. W. Zimmermann**, parece ser esto algo normal sobre todo en la submaxilar que en nuestras observaciones figura también en primer término.

En general la clase de enfermedades de la cual falleció el individuo no posee influencia marcada sobre las glándulas salivales.

En los individuos fallecidos de granulia hemos investigado siempre todas las ocho grandes glándulas salivales con lo cual nuestro trabajo fué seguramente más concienzudo que el de **Kirch**, quien, aunque en 9 casos, estudió sólo una que otra glándula. Por lo demás este autor parece ser el único que se ha preocupado más o menos sistemáticamente de la cuestión y por lo tanto, es el único con cuyos resultados podemos comparar los nuestros. Estamos de acuerdo con él, que el número de tubérculos es siempre escaso, uno o dos por glándula según él, dos o tres hasta cinco según nuestro material, y ésto aun si la erupción miliar en el resto del organismo es excepcionalmente intensa. Tal como **Kirch** hemos constatado que se trata siempre de tubérculos miliares compuestos principalmente de células epiteloídeas, generalmente también por células gigantes de Langhans (micro N.os 1 y 2) y en parte con evidentes zonas de caseificación. La valla linfocitaria en nuestros casos es en general discreta (micro N.º 3). Sólo en un caso encontramos un tubérculo mayor, pero éste estaba localizado no en el mismo tejido glandular, sino que en un ganglio linfático intraglandular y en el estroma

conjuntival vecino se notaba otro más pequeño, que talvez podría ser secundario por propagación por vía linfática desde el mismo ganglio afectado.

Respecto a la localización podemos decir, que en general no constatamos un punto especial de elección; los tubérculos se hallan en cualquier parte de la glándula, tanto en pleno parénquima (micro N.os 1 y 2) como en el tejido conjuntivo intersticial, donde se les veía cerca de los conductos excretores (micro N.º 3) o cerca de algún vaso, como también lejos de estos elementos. Estos datos están en franco desacuerdo con los de **Kirch**, quien dice: "que en la inmensa mayoría, los tubérculos encontrados se localizaron dentro de los lobulillos glandulares en medio del parénquima y sólo escasas veces en el tejido conjuntival intersticial o en la cápsula fibrosa externa". Tampoco pudimos constatar que los lóbulos periféricos de las glándulas sean los más afectados como lo afirma **Kirch**. En cambio, nuestras observaciones al respecto, concuerdan mucho más con los resultados de **Lang**, quien tal como nosotros, vió frecuentemente una localización en el tejido intersticial cercano a algún conducto excretorio. Creemos que esto podría deberse a que los bacilos de Koch llegados a la glándula, sin duda por vía sanguínea, sean eliminados muy luego hacia los conductos excretores y allí llegarían a producir alteraciones características que entonces simularían una infección ascendente a través del sistema excretorio. Más adelante, tendremos que preocuparnos todavía de este asunto. Por el momento queremos insistir sólo en que el hecho de la existencia de un compromiso de las glándulas salivales en la granulia, demuestra en forma absoluta la posibilidad de la infección de dichas glándulas por vía sanguínea. En cuanto a la aparición de los tubérculos en las diferentes glándulas vemos lo siguiente:

Autopsias	Parótidas		Submaxilares		Sublinguales	
	Der.	Izq.	Der.	Izq.	Der.	Izq.
87/39	+	+	—	—	—	—
102/39	+	+	+	+	—	—
125/39	+	+	+	+	—	—
176/39	+	+	—	—	—	—

+ = Se encontraron tubérculos.
— = No se encontraron tubérculos.

Aunque el número de nuestros casos es algo pequeño para poder afirmar algo definitivo, podemos sin embargo, sacar como conclusión muy evidente, que la parótida es la glándula más regularmente afectada; en nuestros casos siempre, y siempre ambas; en segundo lugar figura la submaxilar y en tercer lugar la sublingual, en que no logramos encontrar una lesión específi-

ca en ningún caso, lo que naturalmente no quiere decir que no existe. Esto está en perfecto acuerdo con la tuberculosis crónica, que dentro de lo excepcional que se ataca preferentemente a la parótida, figurando también en segundo lugar la submaxilar y al final la sublingual, de la que se conoce sólo un caso, el de **Gilmer**, que sólo fué diagnosticado bacteriológicamente y de la cual no se hizo ningún corte histológico. Además, como veremos más adelante, también en los individuos muertos de caquexia tuberculosa, la parótida es la glándula más afectada específicamente. Podría explicarse esta coincidencia por un grado de inmunidad local distinto de cada parénquima glandular a la infección tuberculosa, pero, también es posible que el orden de frecuencia del compromiso de las glándulas salivales por un proceso tuberculoso, sobre todo en la granulia, dependa más bien del tamaño de ellas, que decrece desde la parótida hasta la sublingual.

La distribución entre las diferentes glándulas que hemos hallado nosotros, está en sorprendente contradicción con la encontrada por **Kirch**, para quien figura en primer lugar la submaxilar, a la cual sigue la sublingual y finalmente la parótida. Esto indujo a dicho autor a explicar sus datos tan extraños por "la reacción inmunológica distinta del organismo en general, en estas dos formas de enfermedades" (es decir, en la tuberculosis crónica de las glándulas salivales y en la tuberculosis miliar de ellas). A nuestro modo de ver esta explicación tiene que ser errónea, pues los mencionados estados inmunitarios distintos, son generales para todo el organismo y nada tiene que ver con la mayor o menor resistencia local, o sea, con la sensibilidad local de los diferentes órganos o tejidos. Los resultados obtenidos dependen, muy posiblemente, de una falta, de minuciosidad en sus observaciones, pues no siempre estudió sistemáticamente todas las glándulas. Nuestras observaciones, aunque hechas en un número relativamente escaso, han sido absolutamente sistemáticos y parecen, también por eso, estar más cercanos a la verdad, aparte de permitirnos una explicación más sencilla.

Por lo demás, ni **Kirch** ni nosotros encontramos en las glándulas salivales de los fallecidos por granulia otras alteraciones acentuadas, fuera de las específicas recién estudiadas. Sólo en uno de nuestros casos (N.º 125/39) existía también, una infiltración lipoídica más o menos marcada de las células glandulares de las tres distintas glándulas, hecho que está en relación, no con la misma granulia, sino que con la tuberculosis pulmonar crónica, que por rara excepción coexistía en este caso. (Véase página 46).

De los veinte casos de individuos muertos de caquexia tuberculosa (tisis), se hizo también un estudio sistemástico, de lo más completo posible, de todas las seis grandes glándulas salivales; 18 casos son de adultos y dos de niños de 1 a 2 años de edad respectivamente. Es una investigación que muy posiblemente se ha hecho por primera vez, ya que toda la literatura a nuestro alcance, que por fortuna no es escasa, no pudimos encontrar ni siquiera mencionado un trabajo semejante. Sólo **Yamaguchi** al referirse en sus publicaciones sobre contribución

a la Anatomía Patológica de las glándulas salivales, a la infiltración y pigmentación lipoídica de ellas, establece, que en dichos casos se ve un aumento de las gotitas de lipoides en las células glandulares, tal como el mismo autor lo encontró en la edad avanzada, condición bajo la cual, como ya lo vimos (página 41) lo halló también **Schramm.** En lo siguiente nos vamos a referir a los distintos puntos, más bien en conjunto.

ATROFIA

Desde luego nos llamó ya macroscópicamente la atención, una marcada disminución del tamaño de las glándulas. Tratamos de precisar este hecho pesándolas por separado y efectivamente como se ve en nuestro cuadro, constatamos siempre en todas ellas un peso bajo. Considerando como normales los pesos indicados por la Anatomía Humana de **Testut** (parótida 25 a 50 grs.; submaxilar 7 a 8 grs.; sublingual 3 grs.), vemos, que a veces la disminución sobrepasa hasta un 50%.

Siempre es más marcada en la parótida siguiéndola la submaxilar y luego la sublingual. En algunas de nuestras observaciones (caso 136/39 por ej.), la parótida apenas alcanzaba a pesar un tercio de lo normal. De aquí pensamos, que esta atrofia pudiera estar en relación con el estado de la dentadura, que a menudo deja mucho que desear en nuestro pueblo, y que trae como consecuencia una mala masticación, una escasa salivación y luego podría originar una atrofia por inactividad. Pero si bien es cierto, que muchos de nuestros casos tenían una dentadura mala, lo lo es menos que el mismo N.º 136/39, la tenía en excelentes condiciones. Los demás casos de buena dentadura tienen en cambio sólo una disminución ligera, de tal manera, que el estado de la dentadura tiene su cierta importancia, aunque no determinado. También hay que pensar en la atrofia senil, que sin duda ha intervenido en nuestro caso N.º 108/39 (mujer de 75 años), pedo todos los demás son individuos relativamente jóvenes, que ni siquiera alcanzan la edad media de la vida. Por todo lo dicho creemos, que sea más bien el carácter caquectizante de la tuberculosis crónica el que trae consigo esta atrofia de las glándulas salivales. Que sea esta atrofia una manifestación específica de la tuberculosis, no nos parece probable, ya que en nuestros casos de granulia los pesos en general están más o menos en relación con la edad y con el estado de nutrición general. Para dilucidar en definitiva esta cuestión, habría que estudiar los pesos de las glándulas salivales en una serie de otros casos de enfermedades caquectizantes. Para los efectos de la atrofia no hemos tomado en cuenta las glándulas de los 2 casos de niños, por carecer de material de comparación.

FIBROSIS

Algo muy característico en las glándulas salivales de los individuos muertos en caquexia tuberculosa y que casi no hemos

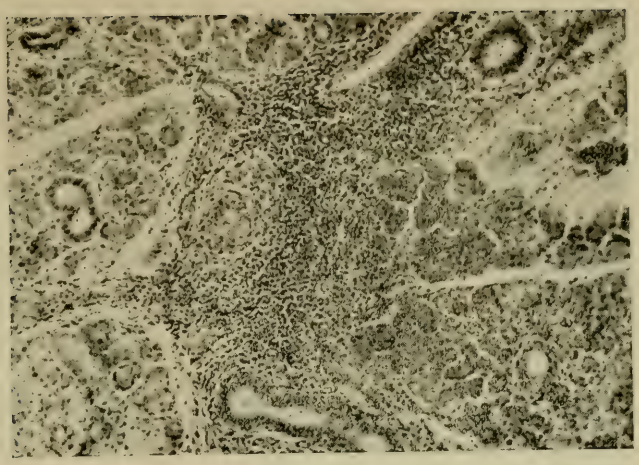


FIG. N.º 5.

A. N.º 80/39. Fem. 16 años.
Infiltración linfocitario en la submaxilar derecha. Caso de tuberculosis pulmonar crónica.
Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Obj.: Zeiss 10.
Oc.: Phot 3.
Aum.: 110 x.

FIG. N.º 6.

A. N.º 193/39. Masc. 50 años.
Foco tuberculoso caseoso de la parótida derecha. Caso de tuberculosis pulmonar crónica, caquexia.
Tinc.: Hematoxilina-Eosina.
Obj.: Zeiss 20.
Oc.: kl. 6.
Aum.: 120 x.

hallado nunca en nuestros 16 individuos fallecidos de cualquiera afección, es el aumento de tejido conjuntivo intersticial. Hay que notar sí, que en estos 16 casos figuran muy pocos de una edad avanzada. También la fibrosis es más acentuada en la parótida, que en la submaxilar y sublingual, pero en todas ellas es más o menos constante y su intensidad está en general en relación directa con el grado de atrofia. En primer lugar aumenta el tejido conjuntivo interlobular, pero en muchas partes vemos también muy claramente, sobre todo con la tinción de Azán, un franco aumento de la fina malla conjuntival, que separa un acino glandular del otro (micro N.º 7). Podría quizás interpretarse como un proceso de proliferación vicariante, ya que manifiestamente marcha en relación con el grado de atrofia.

LIPOMATOSIS

Algo muy parecido a lo que sucede en la fibrosis lo encontramos en la lipomatosis de las glándulas salivales de los tísicos, ya que también vemos en todas ellas y sobre todo en la parótida un franco aumento del número de las células adiposas interlobulares que no corresponden a la edad. A veces este aumento es tan marcado, que con la tinción corriente de Hematoxilina-Eosina toda la glándula aparece como una esponja (micro N.º 4). También la intensidad de la lipomatosis, tal como la de la fibrosis, está en relación directa con el grado de la atrofia y parece, que del mismo modo la podemos interpretar como una proliferación vicariante, con tanto mayor razón, cuanto que **Schramm** explica de esa manera a la lipomatosis intensa hallada en la edad avanzada. Nuestra microfotografía N.º 4, representa por eso, también, en una misma figura ambas alteraciones. El peso de la glándula correspondiente alcanzó a 14,1 grs., es decir, a la mitad de lo normal. En los dos casos de niños no se vió lipomatosis alguna.

LINFOCITOS

Un problema más difícil de resolver lo ofrece la presencia de infiltrados linfocitarios. Según **Zimmermann** y **Schramm** estos infiltrados son tan constantes, que hasta cierto punto deben considerarse como fisiológicos, o sean normales. En nuestros cuarenta casos, a excepción de los dos casos de niños los observamos siempre, aunque en escasa cantidad; pero a menudo eran bastante abundantes y generalmente presentaban entonces una distribución local difusa (micro N.º 5). Las glándulas más afectadas eran sin duda, la submaxilar y la sublingual. Respecto del grado de la infiltración linfocitaria no pudimos notar un aumento apreciable en nuestros 20 casos de individuos tísicos en relación con los 16 casos de individuos no tuberculosos. Sólo en nuestro caso N.º 108/39 (mujer de 75 años) los infiltrados eran muy abundantes. Además, nos llamó la atención la abundancia de infiltrados linfocitarios en las sublinguales de los casos de granulia y que posiblemente estén en relación con la enfermedad

misma, aunque precisamente en esta glándula no hallamos nunca alteraciones específicas. Una relación con el estado de la dentadura tampoco pudimos establecer. Y sobre todo hay que notar que la presencia de linfocitos no se acompaña de infiltrados de otras células ni de trastornos circulatorios, que podrían hablar en favor de un significado inflamatorio. En resumen los infiltrados linfocitarios nos parecen tener un significado patológico muy dudoso en todo sentido; y a lo menos para nuestro estudio carecen de importancia decisiva.

INFILTRACION LIPOIDICA

Otra cuestión también bastante difícil de resolver, es la que se refiere a la infiltración lipoídica de las células del parénquima glandular y de los conductos excretorios. **Yamaguchi** habla de infiltración lipoídica en las células glandulares serosas y mucosas, que según él y otros autores que cita, está en relación con el metabolismo de las grasas en general y en especial con la infiltración lipoídica de otros órganos. Además, habla de un pigmento lipoídico del epitelio de los conductos excretorios, descrito ya antes por **Solger, Krause** y **Stoehr** y que él interpreta, al parecer con mucha razón, como pigmento de desgaste. Además distingue **Yamaguchi** un pigmento lipoídico de las células en canasto sobre cuyo significado nada se atreve pronunciar. **Schramm** en cambio llega a la conclusión, que "el estado de nutrición y la enfermedad que produjo la muerte no tienen influencia sobre el contenido en grasa sobre las glándulas". Según éste, los depósitos lipoídicos de los lobulillos y conductos excretorios, que no distingue mayormente unos de otros, aumentan con la edad y además son muy marcados en las inflamaciones agudas de las mismas glándulas salivales. Por lo demás, según este autor, dichos infiltrados carecerían de una influencia marcada sobre la actividad secretoria de las glándulas.

Nosotros hemos observado para nuestro tema, solamente los infiltrados lipoídicos de las células glandulares, ya que el pigmento lipoídico de los epitelios de los conductos excretorios era siempre escaso y muy difícil de precisar su cantidad exacta. También el pigmento de las células en canasto es de apreciación más o menos dificultosa, de aquí que igualmente lo hemos dejado a un lado. En lo que se refiere ahora, a la infiltración lipoídica de las células glandulares, la encontramos frecuentemente muy acentuada en nuestros casos de tuberculosis crónica, sobre todo, en la submaxilar. Unicamente la echamos de menos en las glándulas en los dos casos de niños. Como **Yamaguchi** también nosotros pudimos constatar que su intensidad está en relación más o menos estricta con la intensidad de la infiltración grasosa de otros órganos, especialmente del hígado. Eso lo vemos también en los 16 casos de individuos muertos de afecciones no tuberculosas y además en los casos de granulia entre los cuales en el caso N.º 125/39 la intensa infiltración lipoídica como algo excepcional simultáneamente con la granulia una tuberculosis pulmonar crónica antigua más o menos extensa. Como el hígado

grasoso es algo muy frecuente en los portadores de una tuberculosis pulmonar crónica, se explicaría a su vez muy bien la frecuencia de la infiltración grasosa acentuada de las glándulas salivales de los físicos. Vemos entonces, que al contrario de lo que dice **Schramm,** la enfermedad general tiene influencia sobre la infiltración lipoídica de las glándulas salivales, en lo que estamos en perfecto acuerdo con **Yamaguchi.**

LESIONES ESPECIFICAS

En último término tenemos que referirnos todavía a las lesiones específicas que hemos encontrado en la parótida en 3 de nuestros 20 casos de tuberculosis y que están localizadas en 2 casos en pleno parénquima glandular y en un caso (en el niño de 1 año) en un ganglio intraglandular.

En el caso del niño se encontró en pleno tejido glandular de la parótida izquierda un ganglio linfático del tamaño de un poroto casi totalmente caseificado y con resblandecimiento central. Histológicamente sólo en la periferia del ganglio se notaban linfocitos y pequeños grupos de células epiteloídeas. El parénquima glandular vecino que adhiere al ganglio no muestra nada de extraordinario. En el caso N.º 119/39 se halló también en la parótida izquierda en pleno centro de un pequeño lóbulo un nodulito compuesto de células epiteloídeas que rodean una pequeña zona en necrosis incipiente; alrededor de este nódulo se notan abundantes infiltrados linfocitarios; células gigantes de Langhans no se observaron en los 2 cortes que se obtuvieron de esa región. El tercer caso N.º 193/39 se refiere igualmente a la parótida izquierda; también aquí se halló un nódulo m/m ovalado de células epiteloídeas, esta vez si que acompañado de numerosas células gigantes de Langhans, que muy bien se ven en la microfotografía N.º 6 y en una parte también de abundantes linfocitos; además, se nota sobre todo hacia un extremo una franca zona de necrosis.

El hallazgo de lesiones específicas tuberculosas nos indujo a hacer algunas reflexiones sobre **la vía de llegada de los bacilos de Koch a las glándulas salivales.** Estas reflexiones bien pueden servir para dilucidar el camino de infección para los casos de tuberculosis crónica de ellas, ya que en nuestros casos se trata de lesiones incipientes, y por su localización nos podrían aclarar mucho mejor la cuestión, de las lesiones avanzadas de una tuberculosis crónica misma. Pasaremos en revista las 5 posibilidades que hoy día son tomadas en consideración (véase pág. N.º 39). Desde luego en nuestros casos no existe ningún dato que pueda hacer pensar en una propagación directa desde la vecindad ni en una infección a lo largo de los troncos nerviosos. En la vecindad no existía en ninguno de ellos alteración alguna; ni los troncos nerviosos que con frecuencia aparecían en nuestros cortes, mostraban indicios de una degeneración, ni mucho menos de un proceso tuberculoso específico.

La **infección a través de las vías secretorias** es una opinión, que con frecuencia se encuentra mencionada en la literatura.

Legueu et Marien defienden esta idea por haber encontrado alteraciones tuberculosas especialmente alrededor de estos conductos. También **von Stubenrauch, Mintz** y otros creen en esta vía de penetración por haber hallado siempre con mayor frecuencia las alteraciones dentro de los lobulillos glandulares y no en el tejido intersticial. Sin embargo **Heineke** no considera necesario demostrar esta vía de infección, ya que la formación de tubérculos alrededor de los conductos excretorios podría haberse originado también por la vía linfática. Para nuestros casos esta vía de infección es de lo más problemática. Para el caso del niño sería imposible y para los otros dos habría que suponer una penetración de bacilos del desgarro por el conducto de **Stenon** directamente hasta el parénquima y en contra de la corriente fisiológica y sin dar una lesión en el camino recorrido. Esto nos parece sumamente raro. Además podríamos agregar, de que si realmente fuera posible la infección por este camino, tendría que realizarse con mucha frecuencia en los individuos con tuberculosis crónica pulmonar, generalmente con grandes cavernas, que durante mucho tiempo tienen desgarro bacilífero en la boca, lo que sin embargo no sucede. El hecho de que **Legueu et Marien** y otros autores encuentren lesiones principalmente alrededor de los conductos, tampoco no tiene nada de particular ya que muy bien podría tratarse de una infección descendente desde un foco en realidad de origen hematógeno. Precisamente en la tuberculosis hematógena experimental, **Rost** encuentra las alteraciones especialmente alrededor de los conductos excretorios y los interpreta como tuberculosis por excreción (Ausscheidungstuberkulose). Sólo encontramos en la literatura una observación que habla en favor de una infección ascendente de las glándulas salivales y es la que se refiere en un caso de tuberculosis del conducto de **Stenon,** observado por **Claude** y **Bloch.**

La **infección por la vía linfática fué defendida,** por lo menos para las parótidas, por **Borchard** y otros autores, quienes creen que en primer lugar se enferman los ganglios linfáticos intraglandulares y que desde éstos la infección invade a la glándula propiamente tal. Según **Heineke** la infección linfógena tiene mucho en su favor, ya que las glándulas salivales poseen una fina y muy dividida red linfática. Sin embargo, según opina este mismo autor, si la vía linfática fuera el camino de penetración, debería esperarse una mayor frecuencia de la tuberculosis de la parótida, en vista de la abundancia de la tuberculosis de los ganglios linfáticos del cuello. Nuestra observación del niño de un año (N 4/39) nos dió ocasión de examinar de cerca esta cuestión. En este caso existía una caseificación completa de un ganglio linfático intraglandular, muy probablemente dependiente de una linfadenitis tuberculosa bilateral que existía simultáneamente, y sin embargo, no pudo hallarse ni un vestigio de un proceso tuberculoso en el parénquima glandular mismo. En un caso semejante relata **Haslhofer** en un niño de 8 años de edad, no encontrando tampoco en forma alguna una alteración específica del resto de la parótida afectada. Tampoco en nuestros casos de tuberculosis miliar de las glándulas salivales, en que se observó un compromiso de los ganglios intraglandulares.

Lo que vimos repetidas veces, pudimos constatar el pasaje del proceso hacia la vecindad del ganglio afectado, salvo talvez el caso presentado en la microfotografía N.º 5 en que vemos, en la vecindad de un ganglio con un tubérculo bastante grande y caseificado, un nodulito tuberculoso al parecer más reciente. Según **Frank** y **Bockhorn** sería también posible que la infección aprovechará como camino a la comunicación linfática existente entre la cavidad bucal y la parótida. Pero **Braun** objeta, que en estas circunstancias la infección tendría que recorrer parcialmente un camino retrogrado que no corresponde a las condiciones fisiológicas. Además podríamos agregar que en los casos descritos de tuberculosis crónica de las glándulas salivales no se menciona nunca una afección tuberculosa de la mucosa bucal. En nuestros dos casos: N.º 119/39 y N.º 193/39, tampoco existía lesión alguna de ella. En resumen, nos parece muy difícil demostrar con seguridad la posibilidad de una infección por vía linfática. En todo caso su importancia sería escasa, si es que realmente alguna tenga.

Nos queda **la vía singuínea.** Los experimentos de **Rost** la demuestran por lo menos para animales y en el hombre también la podremos considerar demostrada por los hallazgos de tubérculos miliares en pleno parénquima glandular en la granulia, sobre todo por **Kirch.** Nuestras investigaciones al respecto, bien sistemáticas, nos permiten avanzar otro paso, pues con el orden de frecuencia de lesión se podría explicar la frecuencia tan distinta con que son atacadas las tres grandes glándulas salivales (véase pág. 43). Es la vía sanguínea también que con mayor probabilidad ha servido para infectar las parótidas de nuestros dos casos de tisis: N.º 119/39 y N.º 193/39, ya que nada nos hace sospechar otra posibilidad. En el caso del niño N 4/39, que no corresponde estrictamente a una tuberculosis glandular salival sino que a la de un ganglio linfático, la infección puede haber llegado también por la vía sanguínea, ya que en muchos otros órganos (hígado, bazo, riñones y cerebro), encontramos abundantes tubérculos conglomerados; pero lo más posible es que sea secundaria a la linfadenitis tuberculosa caseosa de los ganglios del cuello a su vez secundaria a una tuberculosis caseosa de los ganglios traqueobrónquicos.

Según nuestras observaciones y según los datos encontrados en la literatura, llegamos por lo tanto a la conclusión, de que **muy posiblemente toda inflamación tuberculosa de las glándulas salivales sea de origen hematógeno.** En todo caso las demás vías serían muy difícil de demostrar y quizás muy excepcionales.

Otro hecho que vale la pena mencionar en forma especial por estar de acuerdo con nuestras observaciones en los individuos fallecidos de granulia (véase pág. 43) y con los datos que sobre tuberculosis crónica de las glándulas salivales se encuentran en la literatura es el de que las lesiones específicas encontradas en tísicos, prefieren también a la parótida, dejando en segundo lugar la submaxilar y sublingual.

Si miramos ahora en forma resumida los resultados de nuestros estudios de las glándulas salivales de 20 individuos muertos de tuberculosis en estado caquéctico, podemos decir, que

encontramos en casi todos ellos fenómenos semejantes a la involución senil y además de vez en cuando alteraciones tuberculosas específicas. Las primeras dependen del muy deficiente estado nutritivo y de alteraciones generales del metabolismo sobre todo de las grasas, tan característico para la tuberculosis pulmonar crónica; y las segundas junto con los datos obtenidos de las granulias nos permiten, tanto por su sola presencia como por su localización, aclarar la cuestión de la vía de infección de las glándulas salivales en la tuberculosis, llegando a la conclusión de que la vía sanguínea figura en primer lugar y de que sea muy posiblemente la única digna de ser tomada en cuenta.

RESUMEN

Del estudio de las grandes glándulas salivales (parótida, submaxilar y sublingual) de 20 individuos fallecidos de tuberculosis crónica caquectizante (tisis), y de 4 individuos muertos de tuberculosis miliar generalizada (granulia) complementado por un estudio de las glándulas salivales de 16 individuos fallecidos de cualquier infección no tuberculosa y a cualquier edad, llegamos a las siguientes conclusiones:

1.—La caquexia tuberculosa repercute sobre las glándulas salivales produciendo su atrofia, su fibrosis y la acentuación del grado de lipomatosis y del de infiltración lipoídica del parénquima mismo, fenómenos que son muy semejantes a los propios de la edad avanzada.

2.—Los individuos fallecidos de caquexia tuberculosa presentan de vez en cuando procesos inflamatorios tuberculosos específicos en sus parótidas (2 casos de 20).

3.—La presencia de infiltrados linfocitarios en las glándulas salivales es muy frecuente, sobre todo en la submaxilar y sublingual y parece carecer de importancia patológica especial; al menos no se la puede interpretar como signo de un proceso inflamatorio.

4.—Las glándulas salivales son afectadas de tubérculos miliares en las granulias.

5.—La frecuencia del compromiso de las glándulas salivales en la granulia está en estricta relación con la frecuencia de su padecimiento de una tuberculosis crónica y con la frecuencia con que se presentan lesiones tuberculosas específicas en individuos muertos en caquexia tuberculosa. Es decir, figura en primer lugar la parótida, siguiéndole la submaxilar y por último la sublingual.

6.—El orden de frecuencia con que las glándulas salivales son atacadas por un proceso tuberculoso específico, está en relación con su tamaño, pero depende posiblemente también de factores de inmunidad local especiales para cada glándula.

7.—La única vía de infección de las glándulas salivales demostrada para el bacilo de **Koch** es la vía sanguínea, y muy probablemente sea ella la única que en realidad tiene importancia, siendo las demás sólo excepcionales, si es que verdaderamente sean posibles.

BIBLIOGRAFIA

Alevoli.—Tuberculosi della ghiandola sottomascelare. Journale internaz. delle sc. med. XX. 1898. Cit. seg. **Henze.**

Apfeld, G.—Zur Kenntnis der Speicheldrüsentuberkulose. Zeitschr. f. Hals-Nasen-und Ohrenheilkunde. Bd. 35. H. 2. 1933.

Arcoleo.—Tuberculosi della Perotide. Palerme 1899. Cit. seg. **Henze.**

Aschoff, L.—Tratado de Anatomía Patológica. Traducción española. 1934.

Bockhorn.—Ein Fall von Tuberkulose der Parotis. Arch. f. klin. Chir. 56. 189. 1897. Cit. seg. **Apfeld.**

Borchardt.—Die Tuberkulose der Parotis. Inaug. Diss. Freiburg i. Br. 1903. Cit. seg. **Apfeld.**

Braun.—Ueber Parotistuberkulose. Beitr. zur klin. Chir. 130, 118, 1924. Cit. seg. **Lang.**

Clairmont.—Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Mund und Rachenhöhle, des Halses usw. Diagnost. und therapeut. Irrtümer und deren Verhütung. Herausgegeben von J. Schwalbe, Leipzig; Verlag Thieme 1926. Cit. seg. **Apfeld.**

Claude et Bloch.—Sténonite a bacilles de Koch au cours d'une tuberculose pulmonaire. Gac. des Hôp. 1903. T. 76. Cit. seg. **Lang.**

Duphin.—Fistule parotidienne d'origine tuberculeuse. Echo med. de Toulouse. 1901. Cit. seg. **Henze.**

Faure-Darmet.—Etude de la tuberculose de la glande parotide. Thèse de Lyon 1901. Cit. seg. **Henze.**

Gilmer.—Ranula and other diseases of the salivary glandular system. Journ. amer. med. Assoc. T. 51. pág. 993. 1908. Cit. seg. **Lang.**

Haslhofer.—Ein Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose der Parotis. Virchows Archiv T. 226. 1927.

Heineke, H.—Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Speicheldrüsen. Dtsch. Chir. 33. Lief. 1886-1913. 493. Cit. seg. **Lang.**

Henke-Lubarsch.—Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. T. V/2. 1929.

Henze, H.—Ueber die Pathogenese der Tuberkulose der grossen Mundspeicheldrüsen. Inaug. Dissert. Erlangen. 1930.

Kaufmann, E.—Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1922.

Kirch, E.—Zur Pathologie der grossen Mundspeicheldrüsen. Verhandl. der Dtsch. Pathol. Gesellschaft. 1931.

Kirch, E.—Ueber tuberkulöse Leberzirrhose, tuberkulöse Schrumpfniere und analoge Folgeerscheinungen granulierender tuberkulöser Entzündungen in Pankreas und Mundspeicheldrüsen. Virchows Arch. T. 219. 1918.

Kirch, E.—Ueber die Mitbeteiligung der grossen Mundspeicheldrüsen an der allgemeinen Miliartuberkulose. Centralblatt f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. T. 48. 1930.

Krause.—Beiträge zur Histologie der Speicheldrüsen Archiv. f. mikrosk. Anat. T. 49. Fasc. 3. 1897. Cit. seg. Yamaguchi.

Kuettner, H.—Tuberkulose der Parotis. Handbuch der praktischen Chirurgie, 1. Aufl. pg. 714. 1900. Cit. seg. **Lang.**

Kuettner, H.—Die Chirurgie der Speicheldrüsen. Handbuch der praktischen Chirurgie von **Garré, Kuettner u. Lexer.** 1. pag. 831. 1921.

Lang, F. J.—Pathologische Anatomie der grossen Kopfspeicheldrüsen. **Henke-Lubarsch.** Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie u. Histologie. T. V/2. 1929.

Lecène.—Parotistuberkulose. Rev. de Chir. 1901. Cit. seg. **Lang.**

Legueu et Marien.—Tuberculose de la parotide. Presse med. 1886. 549 y 1898. 338. Cit. seg. **Lang.**

Legueu et Marien.—Tuberculose des glandus salivaires. C. r. Soc. Biol. París 47. 855. (1895). Cit. seg. **Lang.**

Mintz.—Ein Fall von primärer Parotistuberkulose. Dtsch. Z. Chir. 61. 290. (1901). Cit. seg. **Lang.**

Paoli, De.—Studio sulla tuberculosi delle ghiandole salivari e sui rapporti fra la secrezzcione salivari e la tuberculosi. II Congres. Soc. Ital. Chir. Roma 1896. 103. Cit. seg. **Lang.**

Paoli, De.—Tuberculosi della parotida. 10. Congres. Soc. Ital. Chir. 1895 Cit. seg. **Lang.**

Paoli, De.—Tuberculosi delle ghiandole salivari. Perugia 1904. Cit. seg. **Lang.**

Parent.—Etude sur la tuberculose de la grande parotide. Thèse de París 1898. Cit. seg. **Lang.**

Pincy.—La glande sousmaxillaire et la tuberculose. Thèse med. 1899-1900. Cit. seg. **Henze.**

Plath, H.—Lokalisation und Form der Tuberkulose in der Mundhöhle. Inaug. Dissert. Rostock. 1934.

Rost, F.—Experimentelle Untesuchungen über eitrige Parotitis. Dtsch. Z. f. Chir. 130. 305 (1914). Cit. seg. **Kirch.**

Scheib.—Ueber einen Fall von chronischer Tuberkulose der Parotis. Ver th. dtsch. pathol. Ges. München. 2. Tagg. 1900. 449. Cit. seg. **Lang.**

Schramm, G.—Die Speicheldrüsen in den verschiedenen Lebensaltern. Inaug. Dissert. Rostock. 1933.

Simson, H. J., et Massey, A.—Infection tuberculeuse bilatérale de glandes saliv. sousmaxillaires. J. de Chir. 25. 186 (1925). Cit. seg. **Lang.**

Solger.—Ueber den feineren Bau der Gl. submax., etc., in Festschrift z. 70. Geburtstage v. Carl Gegenbauer, T. II. 1896. Cit. seg. **Yamaguchi.**

Sternberg, C.—Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. pag. 416. Leipzig F. C. W. Vogel 1928.

Stoehr, Ph.—Lehrbuch der Histologie. XXI. Aufl. 1928.

Stubenrauch von.—Ueber einen Fall von tuberkulöser Parotitis. Arch. klin. Chir. 47. (1894). Cit. seg. **Lang.**

Testut, L.—Tratado de Anatomía Humana. Traducción española. Barcelona. 1926.

Yamaguchi, S.—Studien über die Mundspeicheldrüsen. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. und z. allg. Pathologie. T. 73. pag. 113-122. 1925.

Zimmermann, K. W.—Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen von W. **von Moellendorff.** 1927.

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Contribución al metabolismo y a las alteraciones postmortales del sistema nervioso vegetativo periférico

(Con 8 figuras)

por

Ernesto Herzog y Humberto Sepúlveda

(Recibido por la Redacción el 15—VII—40)

En comparación con los resultados experimentales obtenidos por la Fisiología, sobre la presencia de ciertas substancias inhibidoras y activadoras como la Acetilcolina y la Adrenalina (Loewy, Dale) la morfología del sistema vegetativo periférico ha quedado desgraciadamente bastante atrasada, pues hasta ahora no se han encontrado los lugares en el sistema nervioso vegetativo donde nacen estas substancias. A Marinesco ha sido posible evidenciar con la reacción de oxidasa, fermentos oxidativos dentro de las células nerviosas vegetativas, pero esto no ha sido comprobado todavía por otros y tampoco por nosotros. En cuanto a glicógeno uno de nosotros (Herzog) ha estudiado los ganglios simpáticos especialmente en la diabetes para encontrar esta substancia en las células nerviosas del simpático, pero siempre con resultado negativo, con excepción de un caso con coma diabético en el cual numerosas células nerviosas, algunas capsulares e intersticiales del ganglio nodoso del vago, contenían glicógeno. Ultimamente Plenge, pudo demostrar en un caso extraordinario de amiloidosis generalizada la presencia de esta substancia de amiloide en las células nerviosas del ganglio celíaco, un hecho sumamente raro y hasta ahora desconocido. Mucho más frecuente y conocida ya hace mucho tiempo, es la presencia de pigmento lipoídico dentro de las células nerviosas de los ganglios periféricos del vago y simpático y también de un pigmento melánico en las células nerviosas del simpático, pero hasta ahora no se sabe nada seguro sobre la proveniencia y el significado de estos pigmentos que por la mayoría de los autores se contemplan

como pigmento de desgaste por encontrarse con más frecuencia e intensidad en la edad avanzada y en individuos caquécticos. Por eso encontramos necesario de estudiar más este problema. Además nos pareció de cierta importancia el hecho de encontrarse con mucha frecuencia tanto en los ganglios simpáticos como del vago las llamadas células cebadas de **Ehrlich**, como lo comprobaron varios trabajos de uno de nosotros (**Herzog**) y de sus colaboradores **Martin, Skewes, Melo.** Hace tiempo ya sospechábamos por eso una importancia especial de estas células como posibles portadores de substancias indispensables para el sistema nervioso. En este sentido nos apoyan los últimos resultados interesantes obtenidos por **Holmgren,** quien pudo comprobar que las granulaciones de las células cebadas contienen una substancia específica, la llamada heparina, la cual está constituída por poliesteres de ácido sulfúrico inhibidora de la coagulación. Mientras tanto hace poco a **Hirt** le fué posible comprobar con el nuevo e ingenioso método de la microscopía de luminiscencia en animales vivos el transporte directo de las granulaciones de las células cebadas al sistema nervioso periférico y que esta substancia está íntimamente ligada a la vitamina B_2. Por este motivo nos pareció valer la pena, estudiar más detenidamente con los métodos morfológicos corrientes el intercambio metabólico entre las células cebadas y el sistema nervioso vegetativo y buscar su posible relación con substancias activadoras e inhibidoras de este sistema.

Otro punto de importancia para el estudio exacto de la Histología Normal y Patológica del sistema vegetativo periférico nos pareció la delimitación neta entre los cuadros normales, patológicos y postmortales. Los conocimientos exactos de los procesos postmortales son indispensables para estudios morfológicos y tanto más cuanto que en la literatura se encuentran solamente algunos datos esparcidos, pero no sistemáticos, sobre este tema, muy al contrario del sistema nervioso central. A uno de nosotros (**Herzog**) ha llamado siempre la atención que el sistema nervioso vegetativo periférico es mucho más resistente en cuanto a las influencias postmortales que el sistema nervioso central, hecho que se ha mencionado también por uno y otro de los investigadores.

OBSERVACIONES PROPIAS

Células cebadas

Estudiamos primero el posible metabolismo entre las células cebadas y el sistema vegetativo periférico, especialmente el transporte y los lugares de la descarga y de las granulaciones de estas células. Con este fin hicimos tanto en cortes de congelación como en los de parafina la tinción de Tionina y Cresil-violeta para las granulaciones de las células cebadas, las cuales, como se sabe, dan una reacción metacromática de un color rojo violeta y que nos dió muy buenos resultados. Según los datos

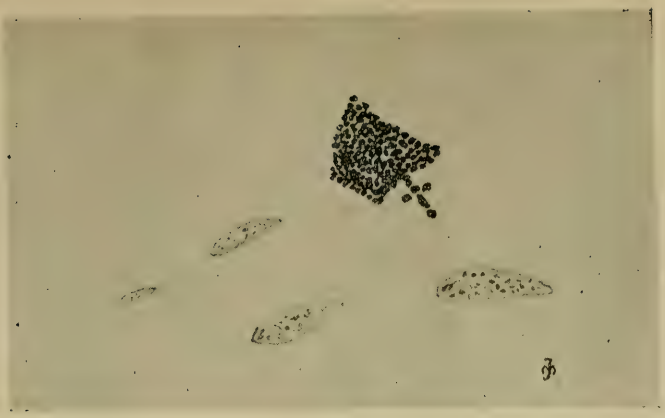


FIG. N.º 1.

A. N.º 154/39.

Ganglio cerv. sup. Gran célula cebada descargando sus granulaciones en la pared de un capilar.

Tinc.: Cresilvioleta.
Obj.: Zeiss Imers. 90.
Ocul.: Zeiss comp. 15 x.
Aum.: 1500 x.

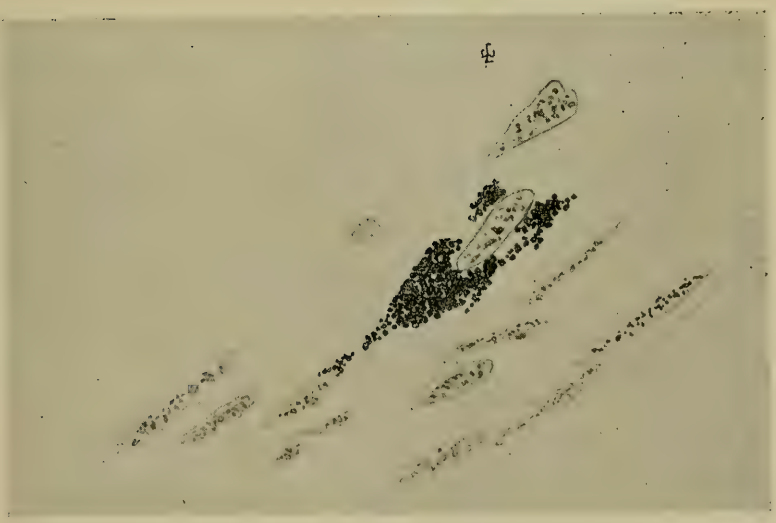


FIG. N.º 2.

A. N.º 99/40.

Ganglio estrellado. Gran célula cebada descargando sus granulaciones en fibras nerviosas.

Tinc.: Cresilvioleta.
Obj.: Zeiss Imers. 90.
Ocul.: Zeiss comp. 15 x.
Aum.: 1500 x.

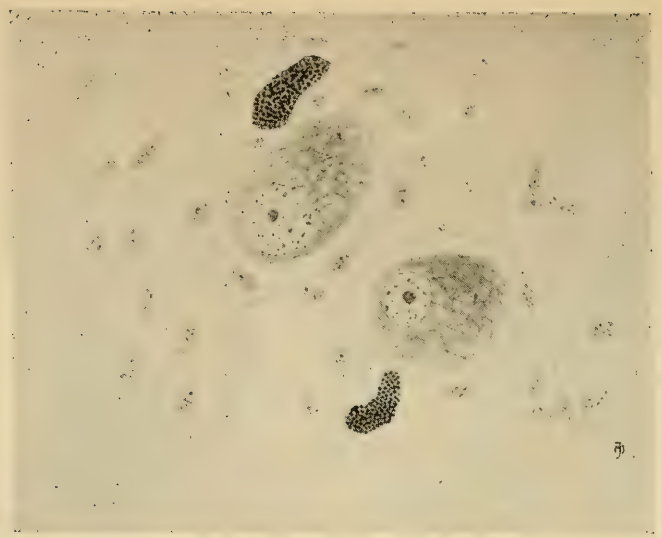


FIG. N.º 3.

A. N.º 89/40.

Ganglio cerv. sup. Células cebadas cerca de los satélites de las células nerviosas.

Tinc.: Cresilvioleta.
Obj.: Zeiss 40.
Ocul.: Zeiss comp. 15 x.
Aum.: 800 x.

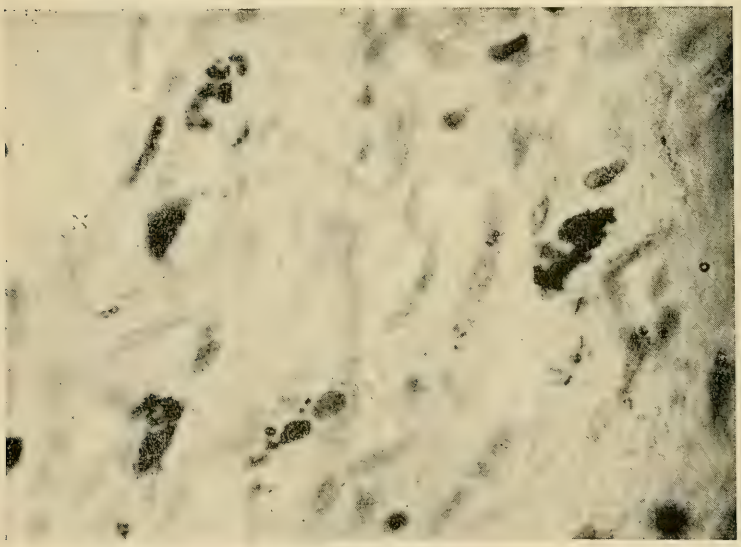


FIG. N.º 4.

A. N.º 89/40. Masc. 43 años. Ulc. gástr. perfor.

Ganglio nodoso del vago. En un trayecto de fibras nerviosas numerosas granulaciones de **Reich** cerca de los núcleos de las células de **Schwann.**

Tinc.: Cresilvioleta.
Obj.: Zeiss Apochrom. 60.
Ocul.: Zeiss 12,5.
Aum.: 730 x.

de **Holmgren** usamos de vez en cuando como fijador del material autopsiado acetato de plomo básico al 5%, pues según **Howell** esta substancia produce un precipitado de heparina, insoluble en agua. Hemos encontrado que la simple fijación en formalina al 10% o en alcohol en general da resultados muy satisfactorios en material humano.

Los resultados obtenidos con este método los podemos resumir en la siguiente forma: Las células cebadas se encuentran tanto en el ganglio nodoso del vago como en los grandes ganglios simpáticos, siempre con cierta frecuencia, sin que se pueda establecer el hecho por qué en algunos casos son más y en otros menos frecuentes. En todo caso no encontramos una relación exacta entre su frecuencia y ciertas enfermedades y la edad. Por no haber dispuesto de bastante material de niños, no podemos pronunciarnos sobre la frecuencia de las células cebadas en él, pero hemos visto estas células ya en recién nacidos y prematuros en el sistema vegetativo periférico.

En general encontramos las células cebadas en el tejido conjuntival intersticial de los ganglios, en la cápsula conjuntival y cerca de los vasos. **Holmgren** menciona la frecuencia de las células cebabas dentro de las paredes venosas y piensa por eso en una posible secreción desde las células cebadas al lumen vascular. Nosotros observamos en algunas ocasiones también una relación íntima con los vasos sanguíneos en este sentido y nuestra fig. N.º 1, muestra claramente cómo las granulaciones de una célula cebada parecen ser eliminadas hacia la pared de un capilar. Más interesante todavía nos ha parecido buscar de acuerdo con las observaciones de **Hirt** una secreción directa hacia las fibras nerviosas. En realidad encontramos relativamente frecuente las células cebadas entre las fibras nerviosas y especialmente donde éstas forman trayectos. Con aumentos mayores se puede observar además cómo las granulaciones de las células cebadas salen en parte del cuerpo celular y se encuentran afuera en las vainas nerviosas, es decir, en el protoplasma de las células de **Schwann**, como lo demuestra nuestra fig. N.º 2. Estas observaciones microscópicas en material humano comprueban exactamente los excelentes resultados de **Hirt** obtenidos con el microscopio de luminiscencia en animales vivos y el cual atribuye al contenido granuloso de las células cebadas un importante rol en el sentido del transporte de la vitamina B_2, la lactoflavina que da en estos experimentos una luminiscencia propia. Esta substancia debería estar ligada con la heparina de cuya existencia según las investigaciones exactas de **Holmgren** en las granulaciones de las células cebadas no puede dudarse. Dada la importancia que debería corresponder a tales substancias para el metabolismo y la función del sistema nervioso vegetativo, tratamos de encontrar también una íntima relación entre las células cebadas y las células capsulares (satélites) de las células nerviosas. A pesar de haber buscado tanto, en un gran número de casos, encontramos solamente rara vez una célula cebada en la vecindad de los satélites, como lo demuestra nuestra fig. N.º 3, pero nunca nos fué posible observar un intercambio metabólico directo en el sentido del transporte de las granulaciones a las células capsulares en semejanza con las

fibras nerviosas. No podemos excluir naturalmente la posibilidad que salgan estas substancias acumuladas en las granulaciones en otra forma química no evidenciable con nuestras actuales coloraciones. Aunque esto no podría negársenos, lo creimos muy poco probable, pues entonces tendríamos que observar el fenómeno del adosamiento de las células cebadas a los satélites con mucho más frecuencia y como un síntoma general muy importante.

Las granulaciones de Reich

Debemos mencionar además otra observación que nos pareció tener una posible relación con substancias importantes para el sistema nervioso provenientes de otras partes y transportadas por células especiales o por los líquidos. Así debemos a **Reich** ciertas granulaciones que él denominó por su disposición característica, granulaciones pi y que se encuentra ya en condiciones normales en el protoplasma de las células de **Schwann** de los nervios periféricos. Estas granulaciones se tiñen también en forma metacromática con Tionina, azul de Metileno o Cresilvioleta de un color rojo más fuerte y más claro que las granulaciones de las células cebadas, con las cuales no pueden confundirse. En general tienen tamaño muy variable, en la mayoría más grandes que las de las células cebadas y no son tan redondas como ellas y se localizan con preferencia en la vecindad del núcleo de las células de **Schwann**. **Doinikow** no las contempla específicas para las células de **Schwann** por encontrarse también de vez en cuando en las partes mesodermales de las vainas nerviosas. **Spielmeyer** encuentra probable que las células de **Schwann** pueden entregar estas substancias a células mesodermales, pero solamente en casos patológicos, en general él contempla la presencia de las granulaciones de **Reich** como algo normal y fisiológico y propio de las células de **Schwann.** Todavía no se sabe nada de su proveniencia ni de su significado.

Nosotros encontramos en nuestras preparaciones las granulaciones de **Reich**, con más frecuencia en el tronco y en las fibras intraganglionares del nervio vago, véase fig. N.º 3, mientras que en el simpático son mucho más raras y se encuentran solamente en forma aislada en los fascículos de fibras nerviosas y como parece, en primer lugar en fibras celulares. Llamó la atención que en casos de caquexia y especialmente de tuberculosis, en el vago son muy frecuentes. Desgraciadamente fuimos desilusionados en cuanto a sus posibles relaciones con las células cebadas. Solamente rara vez se observan células cebadas muy cerca de las granulaciones de **Reich**, pero nunca pudimos constatar una relación directa entre estas dos substancias granulosas, así que debemos suponer que se trata de dos substancias de distinta composición, en favor de lo cual habla ya la diferente tinción y la rareza de encontrarlas una al lado de otra. Indudablemente corresponde a las granulaciones de **Reich** otro rol importante en el metabolismo y funcionamiento del sistema nervioso priférico, lo cual tendría que dilucidarse en otras investigaciones. Por el

momento no existe ningún indicio que esta substancia de las granulaciones de **Reich** sea transportada desde afuera, pero tampoco tenemos la comprobación que sea el producto del metabolismo de las células de **Schwann** o de las fibras nerviosas.

El metabolismo de los lipoides

Hace tiempo ya, conocemos la presencia de un pigmento lipoídico tanto en las células nerviosas de los ganglios del simpático como del vago y las observaciones sobre este asunto son muy numerosas y ya en otra ocasión uno de nosotros (**Herzog**) se ha referido a esto en una monografía en el tratado de **L. R. Mueller** sobre el sistema nervioso vegetativo y últimamente en un trabajo especial (1938). **Mogilnitzky** ya menciona en muchas enfermedades infecciosas la presencia de granulaciones lipoídicas dentro de los satélites y en primer lugar cuando las células nerviosas presentan una intensa infiltración de pigmento lipoídico. **Terplan** encontró con mucho menos frecuencia el pigmento lipoídico en las células capsulares de las células nerviosas vegetativas. Si suponemos que el pigmento lipoídico en las células nerviosas significa un signo del desgaste en analogía al pigmento de lipofuscina p. ej. en el corazón, entonces la presencia de este pigmento en las células satélites tendría que significar que las escorias del matabolismo de las células nerviosas sean eliminadas por intermedio de los satélites y de ahí llevadas por células histiocitarias a los vasos sanguíneos. Nuestras observaciones nos han sugerido otra idea, es decir, llama la atención que muchas veces y con más frecuencia en el ganglio nodoso del vago, se pueden observar los dos extremos, es decir, células nerviosas llenas de pigmento lipoídico sin granulaciones lipoídicas en sus satélites y al otro lado células nerviosas libres de pigmento lipoídico, mientras que sus células capsulares presentan en toda la circunferencia pigmento lipoídico, como lo muestra claramente nuestra fig. N.º 5. Esto, según nuestro juicio habla en favor de que no existe una relación directa cuantitativa entre el pigmento lipoídico de las células nerviosas y de sus células capsulares o con otras palabras nos parece probable que en las granulaciones lipoídicas dentro de los satélites se trata de una substancia llegada probablemente de afuera. Además encontramos en estos mismos casos, de acuerdo con **Terplan** y otros, los mismos lipoides dentro de células histiocitarias en el tejido conjuntivo intersticial de los ganglios, pero muy rara vez dentro de vasos sanguíneos. Si las granulaciones lipoídicas significan una substancia importante para el funcionamiento del sistema narvioso, deberían presentarse éstas, como fenómeno general con mucho más frecuencia en todos los ganglios vegetativos y en todas las edades, lo que no podemos comprobar. Las mismas dudas se nos han presentado en las investigaciones de **Altschul**, el cual atribuye a los pigmentos de las células nerviosas un carácter de substancias de reserva y no de desgaste, lo que es difícil aceptar, pues en los recién nacidos y niños se encuentra muy poco pig-

mento en las células nerviosas, pero aumenta considerablemente con caquexia y con la edad avanzada. Sea como sea, creemos que nuestra observación merece la atención y debería estimularnos para estudiar más el metabolismo de las células nerviosas.

Alteraciones cadavéricas

Es un hecho en el cual insistimos ya varias veces **(Herzog)**, que el sistema nervioso vegetativo periférico es mucho más resistente en cuanto a las influencias cadavéricas, que el sistema nervioso central, lo que tiene muchas ventajas para la investigación histológica. A pesar de esto, siempre hemos tenido ciertas dificultades, en primer lugar cuando se trata de delimitar en forma neta aun los comienzos de las alteraciones agonales y autolíticas. Según nuestras observaciones lo más difícil en este terreno es el factor tiempo, pues nos parece imposible decir en forma matemática cuando comienzan las alteraciones autolíticas. Así hemos visto numerosos casos autopsiados, muchas horas hasta varios días después de la muerte en los cuales fué posible evidenciar con los métodos corrientes neuro-histológicos todos los detalles del parénquima nervioso vegetativo periférico en forma muy satisfactoria, condición para eso es, que no se trate de cadáveres con procesos séptico-piohémicos, ni con influencias desfavorables del ambiente (tiempo de verano, cadáveres que han quedado mucho tiempo en cama, etc.) Uno de nosotros, **(Herzog)**, ha descrito hace años la buena tinción del sistema nervioso vegetativo, aún en cadáveres que han quedado algunos días en agua, pero esto significa siempre una excepción y además puede ser que el sistema nervioso vegetativo no se tiñe en todas sus partes en la misma forma.

Chodos, ha sido uno de los pocos autores que se ha pronunciado, aunque no en forma sistemática sobre el problema de las alteraciones agonales y autolíticas. Estamos de acuerdo con él, que para la investigación histopatológica es sumamente difícil precisar si tumefacciones o retracciones de las células nerviosas vegetativas, también formación de vacuolas, liquefacción, etc., sin reacción de los satélites y del tejido conjuntivo, corresponden a fenómenos intravitales o ya agonales o cadavéricos. Además tenemos que seguir a él si dice, que prácticamente no existen alteraciones graves de las células nerviosas sin alteración de su núcleo, hecho en que insistimos ya en nuestra monografía **(Herzog)**. Además menciona **Chodos**, que pueden existir alteraciones celulares sin participación del núcleo. Pero justamente en este punto, es decir, en las alteraciones leves en un comienzo hay que tener mucha experiencia para no cometer un error. **Chodos** tiene además toda razón al afirmar que las neurofibrillas son lo más resistente en el sistema nervioso vegetativo, algo que nosotros pudimos comprobar en muy numerosos casos, en los cuales las tinciones corrientes deiron ya resultados muy poco satisfactorios. Uno de nosotros **(Herzog)**, propuso en su monografía, atenerse como punto de partida, a las alteraciones correspondientes al sistema nervioso central, lo que aconseja también **Chodos**,

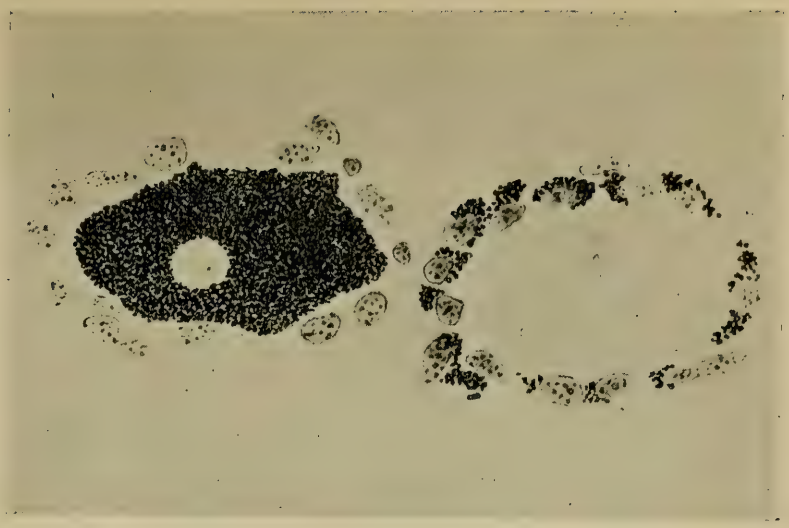


FIG. N.º 5.

A. N.º 89/40. Masc. 43 años. Ulc. gástr. perfor.
Ganglio nodoso del vago. Una célula nerviosa con bastante granulaciones lipoídicas en sus células capsulares (satélites), otra llena de pigmento lipoídico pero sin almacenamiento en los satélites.

Tinc.: Hematox.-Sudan.
Obj.: Zeiss-Winkel 42.
Ocul.: 12 x.
Aum.: 650 x.

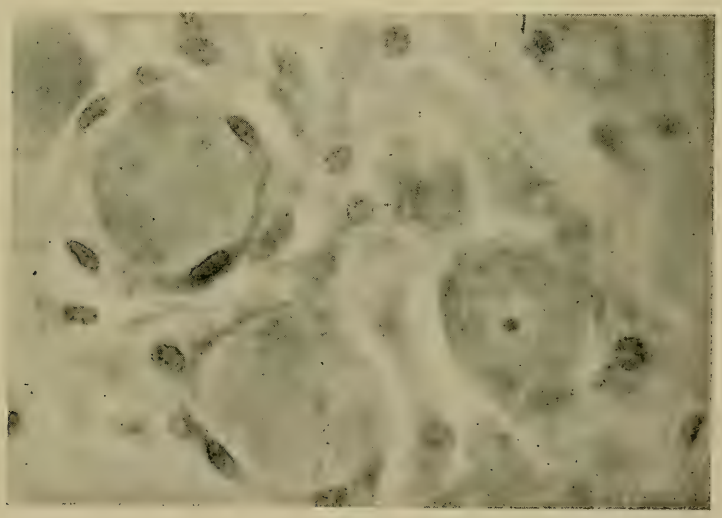


FIG. N.º 6.

A. N.º 99/40. Masc. 65 años. Antig. gastrectomia, enteritis cron.
Ganglio cerv. sup. Células nerviosas no retraídas y sin espacio celular 5 hrs. p. m. fijado en formalina 10%.

Tinc.: van Gieson.
Obj.: Zeiss Apochr. 60
Ocul.: 18.
Aum.: 800 x.

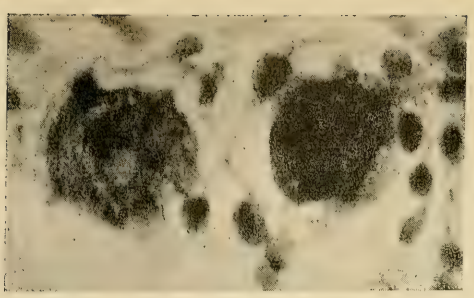


FIG. N.º 7.

A. N.º 99/40. Masc. 65 años. Antig. gastrectomia, enteritis cron.

Ganglio cerv. sup. Células con retracción autolítica postmortal. Véase el espacio celular y la picnosis de los núcleos de los satélites.

Autopsiado 5 hrs. p. m., pero dejado 8 hrs. en agua antes de la fijación en formalina 10%.

Tinc.: van Gieson.
Obj.: Zeiss Apochr. 60.
Ocul.: 18.
Aum.: 700 x.

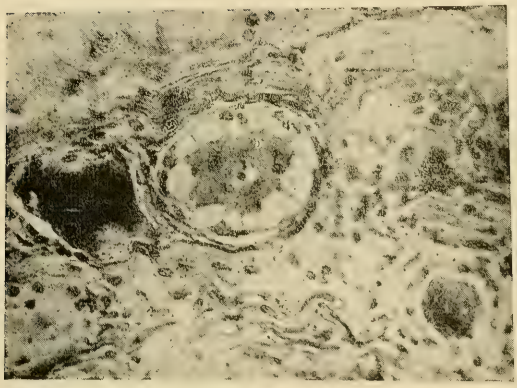


FIG. N.º 8.

A. N.º 170/39. Fem. 12 años. Mastoiditis, meningitis.

Ganglio nodoso del vago. Células nerviosas con retracción autolítica, formación de puentes protoplasmáticas y pseudovacuolas. Fijación 13 hrs. p. m.

Obj.: Zeiss Apochr. 20
Tinc.: van Gieson.
Ocul.: ortho. 12,5.
Aum.: 290.

es decir, tratándose en primer lugar de tumefacción, retracción y liquefacción de las células nerviosas, lo que siempre nos ha sido muy útil aunque este sistema tiene ciertas especialidades. Por eso buscamos también para las alteraciones autolíticas ciertos fundamentos tomados del sistema nervioso central. Se conoce p. ej. en el sistema nervioso central la tumefacción celular por absorción de agua, típica como alteración postmortal. A pesar de haber revisado durante más de 15 años algunas mil preparaciones histológicas del sistema nervioso vegetativo periférico, encontramos muy rara vez una que otra células nerviosa con tumefacción y siempre en forma aislada y tratándose sin duda de procesos patológicos. Para tener un ejemplo seguro de influencias postmortales, procedimos a una imbibición del tejido nervioso vegetativo con agua. Antes de nosotros ya **Massig** del Instituto de **Aschoff** había estudiado las influencias postmortales, en primer lugar en el ganglio nodoso del vago, dejando los ganglios en una cámara húmeda después de la autopsia, durante 4 hasta 72 horas y fijándolos después. **Massig** encontró solamente después de 48 horas pm alteraciones postmortales en forma de retracción de las células nerviosas, con núcleos en gran parte desaparecidos, mala tinción en general y condensación de las neurofibrillas. Antes de las 48 horas se notan solamente aisladas células retraídas y más bien en la periferia de los ganglios. Nosotros controlamos los experimentos de **Massig** incluyendo también el ganglio cervical superior, pero además quisimos estudiar especialmente una posible tumefacción de las células nerviosas por el agua. Por eso colocamos los ganglios cervical superior y nodoso de un lado, antes de fijarlos en formalina al 10% y AFA, inmediatamente después de la autopsia en agua durante 8-24 horas, mientras que los ganglios del lado opuesto sirvieron de control. El resultado obtenido es absolutamente comprobante, es decir, en ningún caso se encontró tumefacción celular, pero de acuerdo con **Massig** una retracción celular. Especialmente instructivo ha sido un caso autopsiado ya 5 horas pm sin complicación séptica en el cual el control mostró en forma indudable, tanto en el simpático como en el vago las células nerviosas bien conservadas y directamente en contacto con la cápsula, es decir, sin formación de un espacio capsular libre (véase fig. N.º 6). Por diferencia las preparaciones de los ganglios autopsiados 5 horas pm y dejados durante 88 horas en agua, presentaron todas, sin excepción, una retracción de las células nerviosas desde la cápsula, presentándose de esta manera claramente un espacio capsular libre aun no muy excesivo (véase fig. N.º 7). Otro fenómeno cadavérico en estos casos es la disolución del protoplasma de las células capsulares y la picnosis de sus núcleos. Este fenómeno que no se ha mencionado antes, nos parece un indicador mucho más seguro que las alteraciones de las células nerviosas mismas, las cuales son muy variables e inconstantes. Así los núcleos de las células nerviosas no deben presentar siempre por las influencias postmortales alteraciones como p. ej. la picnosis, aunque ya sus satélites presenten claramente estos fenómenos. Otro signo seguro de autolisis, que aumenta con el grado de ella y especialmente con el tiempo pasado después de la muerte y

con otros factores favorecedores como p. ej. temperatura o enfermedades sépticoinfecciosas, es la mala tinción en general. En caso de autolisis muy avanzada y especialmente en casos de sepsis y piohemia las tinciones corrientes resultan borradas sin nitidez. Las neurofibrillas pueden mantenerse todavía, pero muchas veces también se tiñen mal, en general un fenómeno inconstante. El tigroide de **Nissl**, teniendo en cuenta ya en condiciones normales su distribución difusa con granulaciones finas, se tiñe también difusamente en forma borrada y desapareciendo al final por completo. Si **Massig** dice que solamente en 48-60 horas después de la muerte se notan las alteraciones postmortales en los ganglios vegetativos periféricos, tenemos que delimitar esto en el sentido que no puede fijarse el tiempo exacto del comienzo de las alteraciones postmortales. En general si se trata de casos sin complicaciones sépticas o piohémicas y sin influencia del calor, según nuestras experiencias antes de 36 horas pm no se altera mucho el sistema vegetativo periférico con exclusión de los ganglios intramurales del intestino, lo que está de acuerdo con **Massig.** Esto significa prácticamente, que para preparaciones histológicas no debemos tener el mismo cuidado como con el sistema nervioso central.

Un punto que queda todavía en discusión, es la retracción celular, la cual contempla **Massig** como fenómeno cadavérico seguro. La retracción de las células nerviosas desde la cápsula sin participación de los satélites no puede ser según nuestras observaciones un signo seguro de autolisis. Estamos de acuerdo con **Massig,** que la atrofia de las células nerviosas en la edad avanzada muestra en general una retracción total de las células nerviosas junto con sus satélites. Al otro lado debemos tomar en cuenta, que de vez en cuando, por los líquidos fijadores pueden producirse ciertas retracciones de las células nerviosas desde la cápsula sin que este factor juegue un rol muy importante. Mientras que en casos seguros de autolisis se retraen las células nerviosas del simpático y vago con compromiso grave de sus satélites (picnosis), hecho comprobado también por nuestros experimentos en agua, hemos visto numerosos casos investigados hasta 56 horas pm (dejados en parte también en una cámara húmeda) en los cuales la mayoría de las células sino todas, no presentaron ni fenómenos de retracción ni otros signos cadavéricos. Por eso no conviene de ninguna manera contemplar la retracción de las células nerviosas como signo seguro cadavérico y tanto menos cuanto que en numerosas ocasiones en las células retraídas se han podido evidenciar muy bien todos los detalles estructurales de las células nerviosas. El hecho de encontrar siempre células nerviosas obscuras al lado de células más claras no parece tener ninguna importancia práctica ni tampoco en sentido de un fenómeno cadavérico, sino debería estar relacionado con el fijador como lo demostraron ya **Levi** y **Scharrer.** Más importancia nos parece tener el hecho de que el espacio capsular significa sin duda algo artificial de acuerdo con **Szantroch.** Según investigaciones experimentales recientes de **Herzog** sabemos con seguridad que en las células nerviosas simpáticas vivas no existe un espacio capsular libre alrededor de las células.

En las preparaciones histológicas donde este espacio se ve con tanta frecuencia, observamos en primer lugar en el simpático entre las numerosas prolongaciones celulares que pasan por este espacio, las llamadas seudovacuolas que son nada más que espacios artificiales entre las prolongaciones y que no deben confundirse con vacuolas intracelulares (**Herzog**). Además se forman por la retracción celular muchas veces tanto en el simpático como en el vago puentes protoplasmáticos entre cápsulas y células nerviosas (véase fig. N.º 8), provenientes del protoplasma de los satélites y que no deben confundirse con las prolongaciones nerviosas.

RESUMEN

Las células cebadas, frecuentes en el simpático y parasimpático periférico, son portadores de importantes substancias como de la heparina (**Holmgren**) y de vitamina B_2 (**Hirt**) que se encuentran en sus granulaciones. Con tinciones metacromáticas se puede estudiar bien el camino de las células cebadas, las cuales se encuentran entre las fibras y células nerviosas en el intersticio y cerca o dentro de las paredes vasculares. Se pudo observar la descarga de sus granulaciones tanto en las fibras nerviosas como en la pared vascular, pero nunca en las células capsulares. Relaciones directas entre las células cebadas y las granulaciones de **Reich**, situadas en las células de **Schwann** no pudieron constatarse.

Las granulaciones de **Reich** se ven rara vez en los trayectos de fibras nerviosas simpáticas, pero con frecuencia en los del vago. Parece que en caso de enfermedades crónicas caquectizantes son más numerosas. Su significado todavía no se conoce.

El metabolismo de los lipoides en el sistema nervioso vegetativo periférico debería tener cierta importancia. Así se pudo constatar cierta independencia del almacenamiento de lipoides en los satélites, es decir, no tienen directa relación con el pigmento lipoídico en las células nerviosas, lo que habla en favor de una función especial. En el ganglio nodoso se observa con mucho más frecuencia pigmento lipoídico dentro de los satélites que en el simpático. En adultos y especialmente con enfermedades, el pigmento en las células capsulares es más frecuente, lo que concuerda con la frecuencia del pigmento dentro de las células nerviosas.

El espacio celular de las células ganglionares del simpático y del vago es un artefacto debido probablemente en primer lugar a la fijación y además a la influencia postmortal.

Las alteraciones postmortales se presentan en general en los ganglios del vago y simpático, con excepción de los ganglios intestinales, no antes de las 36 horas pm, siempre que no se trate de casos séptico-piohémicos o bajo influencia del calor en los cuales la autolisis se produce más temprano. Como fenómeno constante de la autolisis y por eso seguro, tenemos que contemplar cierta disolución del protoplasma de las células capsulares (satélites) con picnosis de sus núcleos. En las células nerviosas

figura la difusa y borrada tinción del tigroide de Nissl con picnosis de los núcleos hasta el desaparecimiento de ambos como signo seguro de una alteración cadavérica. La retracción celular desde la cápsula acompaña en general las citadas alteraciones autolíticas, pero si se encuentra sin éstas puede deberse a otros factores como p. ej. la fijación. En grados avanzados de putrefacción todas las tinciones resultan borradas y poco nítidas. Las neurofibrillas son en general más resistentes que el tigroide de Nissl, pero con autolisis avanzada se tiñen también mal.

Las alteraciones autolíticas no comienzan en la periferia y muchas veces no en forma difusa.

BIBLIOGRAFIA

Altschul, R.—Ueber das sogen. "Alterspigment" der Nervenzellen. Virchows Archiv **301**, 273 (1938).

Chodos, Ch. G.—Histopathologie der sympathischen Ganglien bei akuten Infektionen. Z. Neurologie **135**, 358 (1931).

Doinikow.—Véase **Spielmeyer.**

Herzog, E.—Histología patológica del sistema nervioso vegetativo en **L. R. Müller:** Sistema nervioso vegetativo. Edit. Labor, Barcelona 1937.

Zur Frage des Pigmentes u. einer moeglichen Neurosekretion in den sympathischen Ganglien.
Beitr. pathol. Anatomie **101**, 390 (1938).

Hirt, A.—Lumineszenzmikroskop. Untersuchungen an den Mastzellen der lebenden Maus. Erg. H. z. Anatom. Anz. 85, 1937/38.

Lumineszenzmikroskop. Untersuchungen am Nervensystem des lebenden Tieres. Erg. H. z. Anatom. Anz. 88, 1939.

Holmgren, H.—Funktion u. Chemie der Ehrlichschen Mastzellen. Erg H. z. Anatom. Anz. 85, 1937/38.

Howell.—Véase **Holmgren.**

Levi, G.—Tratado de Histología. Edit. Labor, Barcelona 1931.

Marinesco, G.—Du rôle des ferments oxydants dans les phénomènes de la vie. Libro en honor de **S. Ramón y Cajal.** Tom. I. 1922.

Martin, C.—Relaciones anátomo-patológicas entre la arteroesclerosis aórtica y los ganglios simpáticos. Bol. Soc. Biol. Concepción, XI. 1937.

Massig, E.—Beitrag zur Histopathologie des Ganglion nodosum. Beitr. pathol. Anat. **96**, 375 (1935/36).

Melo, R.—Histopatología del ganglio nodoso del vago. Bol. Soc. Biol. Concepción, XIII. 1939.

Mogilnitzky, B. N.—Die Veraenderungen der symp. Ganglien bei Infektionskrankheiten. Virchows Archiv 241, 298 (1923).

Plenge, K.—Ungewoehnliche Amyloidose. Verhandl. deut. pathol. Ges. 31, 469 (1939).

Reich.—Véase Spielmeyer.

Skewes, E.—El pigmento del simpático periférico. Bol. Soc. Biol. Concepción. XII (1938).

Spielmeyer, W.—Histopathologie des Nervensystems. Jul. Springer, Berlin 1922.

Szantroch, Z.—Kritisch methodologische u. entwicklungsgeschichtliche. Untersuchungen ueber die Mikrostruktur des sympath. Grenzstranges u. Versuch zu deren Deutung auf morphol. Grundlage Z. Zellforsch. 23, 464 (1935).

Terplan, K.—Zur Frage histopathologischer Veraenderungen in sympathischen Ganglien und deren Bedeutung. Virchows Archiv 262, 431 (1926).

Del INSTITUTO DE BIOLOGIA GENERAL
de la
Universidad de Concepción (Chile)
(Laboratorio de Parasitología)
Director: Prof. Dr. Ottmar Wilhelm G.

Contribución al estudio de la Equinococosis en Concepción

por

Ottmar Wilhelm

(Recibido por la Redacción el 31—VI—40)

La frecuencia alarmante de casos de Hidatidosis humanas durante los 6 primeros meses de este año de 1940 en Concepción (11 casos en el Hospital "San Juan de Dios"; 3 en el Hospital de Niños "Leonor Mascayano"; 1 en el Hospital Naval de Talcahuano y 1 caso particular diagnosticado en Concepción y operado en Santiago; total 16 enfermos de Quistes Hidatídicos en estos últimos 6 meses), nos hacen abordar nuevamente este problema.

Por otra parte no sólo el aumento de la equinococosis en Concepción durante todos estos últimos años, sino especialmente de los animales sacrificados en los mataderos, como puede observarse en los cuadros estadísticos que hemos llegado a establecer, explican el desarrollo cada vez más creciente de la Hidatidosis en nuestro país. Este problema yo no sólo debe preocupar al médico, sino a las autoridades sanitarias y a los poderes públicos.

La reglamentación profiláctica es deficiente y los procedimientos actuales ineficaces frente a la propagación de esta grave enfermedad. Por esta razón debe estudiarse cuidadosamente la epidemiología de la Hidatidosis en nuestro país para que con verdadero conocimiento de causa y fundamentos científicos, pueda combatirse con éxito esta enfermedad.

Resumen de nuestros trabajos anteriores

El año 1920 publicamos nuestro primer estudio acerca de "La Equinococosis en Santiago" (*) realizado en el Laboratorio

(*) Wilhelm, O.—La Equinococosis en Santiago.—Anales de Zoología Aplicada (Agrícola-Médica, Veterinaria del Prof. Dr. Carlos Porter. Año VII, 1920, págs. 35 a 40. Imp. y Lit. "La Ilustración", Santiago de Chile, 1920.

de Parasitología del Prof. J. Noé (**), motivado en aquel entonces por la relativa frecuencia de los enfermos con quistes hidatídicos que se operaban en las clínicas quirúrgicas de Santiago.

Realizado el estudio epidemiológico parasitario y estadístico se pudo constatar:

1.º—Que la frecuencia de los animales infectados con Quistes hidatídicos en el Matadero Municipal era muy elevado.

	1915	1916	1917	1918	1919
bovinos	25,92%	19,84%	15,53%	10,92%	12,15%
porcinos	3,30%	2,36%	2,00%	1,18%	2,11%

2.º—Pero lo esencial fué averiguar la existencia de la infección en los perros de la ciudad, su grado y su distribución. Examinamos en 1920 en total 103 perros, de los cuales 33 eran portadores de la Taenia echinococcus, o sea el 32%.

Estos datos globales comprenden:

3.º—Los 30 primeros perros sacrificados en el propio recinto y en las cercanías del Matadero Municipal con 10 perros infectados con la Taenia echinococcus, o sea un 33%.

4.º—Después de una intensa campaña pública con que se logró instalar una perrera municipal en Santiago se pudo practicar un estudio más amplio de la Taenia echinococcus en los perros.

5.º—De los 55 perros siguientes recogidos también del barrio Matadero, 21 estaban infectados con Taenia, o sea un 38%.

6.º—El término medio de perros portadores de Taenia echinococcus en consecuencia de los 85 perros de este barrio Matadero, era de 36,47%.

7.º—En el sector opuesto de la ciudad (es decir en los barrios Independencia y Recoleta) se recogieron 18 perros, de los cuales sólo 2 hospedaban la Taenia echinococcus.

8.º—Las autopsias de estos 103 perros demostraron el alto porcentaje de infección con Taenia echinococcus. Además, que en aquella época en Santiago la mayor parte de los perros infectados correspondía al barrio Matadero, hecho que guardaba una relación directa con el alto porcentaje de vacunos y porcinos infectados con la forma larval (quiste hidatídico) en dicho establecimiento.

9.º—Comunicamos también en dicho trabajo que los enfermos operados de Quistes hidatídicos en Santiago, aparte de los numerosos agricultores, eran personas que residían en calles cercanas al barrio Matadero.

(**) Noé, J.—La Equinococosis en Santiago.—Comunicación al Sr. Decano de la Facultad de Medicina. Revista Médica de Chile, Tomo XLIX, 1921. Págs. 62 a 66.

Esta primera comunicación acerca de la frecuencia de la echinococosis en Santiago con porcentajes relativamente tan elevados, y la falta de datos estadísticos correlacionados en otras ciudades de la República, mueven a considerar el problema de la epidemiología de este parásito. Estimamos indispensable realizar en la forma más completa posible el estudio de este problema en todas las provincias para establecer los focos, la propagación originaria, la frecuencia y distribución de esta enfermedad parasitaria en todo el país.

En varias oportunidades se han publicado algunos trabajos bajo el título la Equinococosis o Hidatidosis en Chile; pero estas publicaciones muy bien intensionadas no han establecido el problema en forma integral como indica su título, además el aspecto netamente clínico ha absorbido siempre la mayor atención entre los médicos, mientras la epidemiología parasitaria ha sido orillada sólo con citas bibliográficas.

Los cuadros estadísticos que hemos establecido con la cooperación de las reparticiones de su respectiva procedencia, y que a continuación exponemos, demuestran claramente la frecuencia verdaderamente alarmante de la Hidatidosis en esta región.

MATADERO MUNICIPAL DE CONCEPCION.—1938.

Frecuencia de la Hidatidosis en los animales sacrificados en el Matadero Municipal de Concepción.

	OVEJUNOS			VACUNOS			PORCINOS			
	Animales sacrificados	Animales enfermos	%	Animales sacrificados	Animales enfermos	%	Animales sacrificados	Animales enfermos	%	Total Animales con Quistes hidatídicos
ENERO	3627	67	1,84	857	95	34,42	342	37	15,22	199
FEBRERO	3482	72	2,06	830	283	34,07	204	37	18,33	392
MARZO	3656	289	7,90	977	329	32,88	457	60	13,12	678
ABRIL	3258	262	7,16	930	336	36,12	598	60	10,03	658
MAYO	2662	389	14,61	987	399	40,41	835	154	18,44	942
JUNIO	2596	346	13,32	974	332	34,08	789	124	15,71	802
JULIO	1541	309	20,05	1029	406	49,17	716	144	20,11	859
AGOSTO	1119	378	33,78	905	368	40,66	673	133	19,76	879
SEPTIEMBRE	1274	186	14,59	805	252	31,30	586	122	20,81	560
OCTUBRE	2888	91	3,15	851	267	31,25	380	91	23,94	449
NOVIEMBRE	3420	46	1,30	872	261	29,93	337	65	19,28	372
DICIEMBRE	4908	125	2,54	968	262	27,06	282	51	18,08	438

MATADERO MUNICIPAL DE CONCEPCION.—1939.

Frecuencia de la Hidatidosis en los animales sacrificados en el Matadero Municipal de Concepción.

	OVEJUNOS			VACUNOS			PORCINOS			
	Animales sacrificados	Animales enfermos	%	Animales sacrificados	Animalss enfermos	%	Animales sacrificados	Animales enfermos	%	Total Animales con Quistes hidatídicos
ENERO	4521	10	0,22	912	261	28,61	180	32	17,77	303
FEBRERO	3215	91	2,83	831	261	31,40	93	18	19,35	370
MARZO	4338	368	8,02	1112	334	30,03	268	38	14,17	740
ABRIL	4561	616	13,50	1057	441	41,72	653	0	0	1057
MAYO	3617	480	13,27	1099	485	44,13	1057	220	20,81	1185
JUNIO	2499	418	16,74	1057	463	43,80	1016	234	21,06	1115
JULIO	2224	556	25	1071	485	45,28	954	226	23,68	1267
AGOSTO	1070	228	21,30	1018	405	39,78	915	155	16,93	788
SEPTIEMBRE	1366	150	1,97	925	397	42,91	791	162	20,48	709
OCTUBRE	2695	139	5,26	924	391	42,31	524	95	18,12	625
NOVIEMBRE	4527	84	1,85	890	160	17,97	418	69	16,50	313
DICIEMBRE	6566	27	0,41	987	395	40,02	319	26	8,15	448

MATADERO MUNICIPAL DE CONCEPCION.—1940.

Frecuencia de la Hidatidosis en los animales sacrificados en el Matadero Municipal de Concepción.

	OVEJUNOS			VACUNOS			PORCINOS			
	Animales sacrificados	Animales enfermos	%	Animales sacrificados	Animales enfermos	%	Animales sacrificados	Animales enfermos	%	Total Animales con Quistes hidratídicos
ENERO	5792	73	1,24	1016	365	35,9	277	30	10,8	468
FEBRERO	4760	273	5,71	986	378	38,3	329	65	19,7	716
MARZO	4201	318	7,56	1009	403	30,2	510	85	16,6	806
ABRIL										
MAYO										
JUNIO										
JULIO										
AGOSTO										
SEPTIEMBRE										
OCTUBRE										
NOVIEMBRE										
DICIEMBRE										

Enfermos atendidos en el Hospital "SAN JUAN DE DIOS"

con diagnóstico: Quiste Hidatídico.

1940	Nr.	Hospitalizado Ingreso	Caso	Sexo	Edad	Domicilio	Alta	Organo parasitado
	1	8. IV. 40	J.S.O.	M	22 a.	Florida Grupo Silva Renard	17. IV. 40	Hígado
	2	20. III. 40	G.P.	M	33 a.	Coronel	30. V. 40	Pulmón der.
	3	3. I. 40	S.C.	M	18 a.	Concepción, Paicaví 1958	7. V. 40	Pulmón der.
	4	13. II. 40	A.F.Z.	F	21 a.	Arauco	8. III. 40	Peritoneo
	5	22. II. 40	D.R.	F	27 a.	Concepción, Chacabuco 424	19. V. 40	Hígado
	6	7. IV. 40	J.I.F.	M	23 a.	Florida Lo Nieves	24. V. 40	**Pulmón** derecho
	7	3. IV. 40	C.R.V.	F	21 a.	Concepción, Ramírez 163	22. IV. 40	Cara inferior del **Hígado**
	8	10. I. 40	A.U.	M	18 a.	Hualqui	25. I. 40	Lóbulo izq. **Hígado**
	9	28. XII. 39	P.S.	M	32 a.	Concepción, Lautaro 764	25. I. 40	**Hígado**
	10	27. XII. 39	M.S.P.	F	42 a.	Talcahuano	16. II. 40	Peritoneal
	11	26. II. 40	C.M.C.	M	29 a.	Los Angeles	28. V. 40	**Hígado**

Total 11 casos.

NOTA.—Los N.os 6 a 11 fueron controlados y diagnosticados por el Servicio de Radiología.

Referente a otros casos debemos citar los que fueron operados en el Hospital de Niños de Concepción.

	Hospitalizado Fecha	Caso	Sexo	Edad	Domicilio	Alta	Organo parasitado
En 1939	30. VI.	H. R.	M.	8a. 7m.	Talcahuano Calle Cruz	17. 8.	Hígado
En 1940	8. IV.	A.K.S.	F.	31a.4m.	Concepción Cochrane 1276	15. 4.	Pulmón
En 1940	9. V.	L.A.M.	M.	12a.4m.	Concepción Domingo Sta.María 57	9. 6.	Pulmón
En 1940	17. VI.	F.B.H.	M.	12a.	Talcahuano Valdivia 669		Pulmón
Total		4 casos					

Casos de Hidatidosis observados y atendidos en la Clínica Quirúrgica Universitaria del Hospital "SAN JUAN DE DIOS" correspondiente a los años 1933 a 1940 (*).

Año	Enfermos atendidos	Quistes Hidatídicos	%	Localización
1933	437	3	0,68	1 hepático 1 pulmonar 1 peritoneo 3 casos
1934	697	12	1,86	6 hígado 3 pulmón 2 peritoneo 1 oseo 12 casos
1935	899	8	0,88	5 hígado 1 pulmón 2 peritoneo 8 casos
1936	916	13	1,42	7 hígado 5 pulmón 1 peritoneo 13 casos
1937	943	14	1,59	2 hígado 8 pulmón 2 peritoneo 2 bazo 14 casos
1938	947	14	1,47	10 hígado 4 pulmón 14 casos
1939	802	9	1,12	5 hígado 2 pulmón 1 peritoneo 1 abdominal 9 casos
1940	682	10	1,46	6 hígado 1 pulmón 1 peritoneo 2 abdominal 10 casos

(*) NOTA.—De 1940 sólo corresponde hasta Julio, es decir, el primer semestre.

Cuadro estadístico de casos de Echinococus encontrados en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción, amablemente proporcionado por el Prof. Dr. E. Herzog.

Año	Autopsias	Casos de Echinococosis	%	Examenes Biopsias	Casos de Echinococosis	%
1931	246	3	1,22	471	2	0,42
1932	278	4	1,44	391	—	0,00
1933	329	—	0,00	340	1	0,29
1934	247	2	0,81	409	5	1,22
1935	242	3	1,24	544	4	0,74
1936	310	1	0,32	635	1	0,16
1937	325	4	1,04	753	7	0,93
1938	395	5	1,26	825	1	0,12
1939	264	2	0,75	700	1	0,14
1940 x	266	—	—	497	—	—
Totales	2902	24	0,82	5562	22	0,39

x hasta el 12. VII. 1940.

Desde 1931 hasta Julio de 1940 se han constatado en 24 casos la Echinococosis humana por la autopsia y en 22 casos en exámenes de material quirúrgico enviado para su control histopatológico en el Instituto de Anatomía Patológica. O sea, durante 9½ años un total de 46 casos humanos (diferentes, pues se ha excluído la concordancia de los exámenes con las autopsias. Además para establecer el número de las autopsias se han restado para el cálculo de los porcentajes, el número de autopsias correspondientes a los fetos).

Estos 46 casos que corresponden a la estadística de dicho Instituto de Anatomía Patológica revelan la relativamente alta frecuencia de los Quistes hidatídicos humanos en Concepción. (Véase a este respecto la comunicación publicada por el Dr. Francisco Behn). (*).

La falta de datos estadísticos de la frecuencia de la forma adulta de la Taenia echinococus en el perro (y también en otros Cánidos como en el zorro aún cuando de menor importancia) para establecer el ciclo parasitario en los animales y las fuentes de contagio humano, tanto en las ciudades como en el campo, reclaman una serie de estudios para tener una visión clara de la epidemiología de este parásito en Chile. Desgraciadamente, investigaciones de la frecuencia en los perros, como las que hemos realizado el año 1920 en Santiago no se han practicado en otras ciudades. Aquí en Concepción el número de perros que hemos tenido la oportunidad de autopsiar es todavía relativamente bajo para establecer un porcentaje seguro.

En repetidas ocasiones hemos encontrado la Taenia echinococcus, sobre todo en los perros viejos. (**).

Para evitar la propagación me permito recomendar las siguientes disposiciones de profilaxia y de higiene pública:

1.—Dictar las medidas conducentes a lograr que ningún perro frecuente los establecimientos o lugares urbanos o rurales donde se sacrifican animales. Para que esto pueda ser llevado a la práctica, debe dictarse un Reglamento que contemple la **abolición total del sacrificio de animales** en privado o clandestino, tanto en la ciudad como en el campo.

2.—En el Reglamento de Matadero y de sacrificio de animales, deben contemplarse todos los medios profilácticos (cremación de toda víscera parasitada o sospechosa) y el estricto cumplimiento de todas las disposiciones que van en resguardo de la Higiene Pública.

3.—Reglamentar en forma racional el control de los perros (lucha contra el perro vago o suelto, que, además de contribuir a la campaña contra la Hidatidosis, pone a la ciudad a cubierto de los peligros de la rabia (hidrofobia).

(*) **Behn, Franz.**—Echinokokken, Statistik des Pathologischen Instituts der Universität Concepción (Chile) mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von tödlicher Piablutung durch Echinococcus hydatidosus. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Band 51, 1938.

(**) **Wilhelm, O.**—Los caracteres de la vejez en los perros. Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile). Tomo II, págs. 25-29, 1928.

4.—Controlar la capacidad infectante parasitaria de los perros, para lo cual junto a la otorgación de la patente anual, se realizaría un examen de su fauna parasitaria intestinal con certificado de un veterinario y un análisis coprológico por un laboratorista competente. Este examen (método Kofoid y Barber) en casos positivos permite la administración de un tratamiento curativo para el perro, etc.

5.—Completar la reglamentación que se dicte, con una intensa y adecuada propaganda que permita al público darse cuenta del objetivo superior que se persigue, y permita obtener así una cooperación de los particulares en el cumplimiento de la reglamentación en resguardo de la higiene pública.

S67

Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile)

Filial de la Société de Biologie de París

Publicación auspiciada por la Universidad de Concepción

DIRECTORIO:

Prof. Dr. Ottmar Wilhelm
Prof. Dr. Alcibiades Santa Cruz
Prof. Carlos Oliver Schneider
Prof. Dr. Carlos Henckel
Prof. Ernesto Mahuzier
Dr. Eduardo Benavides

REDACTOR DEL BOLETIN:

Prof. Dr. Ernesto Herzog
Prof. Dr. Ottmar Wilhelm

Tomo XIV Núm. 2 Año 1940

EDITADO EN DICIEMBRE DE 1940.

SUMARIO

Pág.

Alvial I., Blanca.—Contribuciones al Estudio de la Antropología Chilena. X. Observaciones somatológicas acerca de la Menarquia 79

Castelli, A., Dal Borgo, J., Lillo, D.—La Reacción C. D. L. a la Resorcina para el Diagnóstico y Pronóstico de la Tuberculosis 103

Dal Borgo, José.—El valor de las Reacciones serológicas en el Diagnóstico de la Hidaditosis 111

Kallas Helmuth y Poch Emilio.—Algunas consideraciones sobre la Fisiología de la boca 117

Estado de Biblioteca 123

Resumen de las Sesiones de la Sociedad de Biología 133

SMITHSONIAN INSTITUTION
FEB 7 1941
NATIONAL MUSEUM

.S 67

DEL INSTITUTO DE HISTOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof Dr. K. O. Henckel

Contribuciónes al Estudio de la Antropología Chilena

X. Observaciones somatológicas acerca de la menarquia

(con 3 figuras y 16 tablas)

por

Blanca Alvial Ibarra

(Recibido por la Redacción el 31—VII—40)

Se denomina menarquia a la primera menstruación que fisiológicamente aparece en la mujer. La edad en que se presenta, no es constante, pues aparece en algunas niñas temprano, en otras con relativo atraso, de modo que existe considerable variabilidad individual a este respecto.

Al comparar los medios aritméticos de la edad en que se realiza la menarquia en diferentes grupos de individuos (regionales, sociales, étnicos, etc.), se constatan diferencias características, p. ej. entre las niñas de buena y las de regular situación económica. Por consiguiente existe, además de la individual, cierta variabilidad de grupos. Es la tarea de la ciencia analizar los factores que determinan dicha variabilidad; entre ellos hay que distinguir endógenos y exógenos.

Un factor endógeno que influye considerablemente sobre la menarquia, es la herencia. Esto queda establecido por los resultados de varios autores, p. ej. **Lintz** y **Markow** (cit. seg. **Frommolt** 1936), **Popenoe** (cit. seg. **Frommolt**), **Skerlj** (1937) y otros que han comparado que existe una correlación estrecha entre la menarquia de la madre y la de sus hijas. En mellizas univitelinas pudo constatarse que la primera menstruación se realiza aproximadamente a la misma edad, con una diferencia media de sólo 2,8 meses (Petri 1934). Sin embargo, en las observaciones efectuadas por estos autores hay que tomar en cuenta, que las condiciones del medio ambiente (sociales, geográficas, etc.), eran casi idénticas, de modo que si bien comprueban la influencia de la herencia, no excluyen el efecto de los fenómenos exógenos.

FEB 7 1941

Factores raciales han sido admitidos por varios autores, los cuales afirman que p. ej. en la raza negra y la mongólica la primera menstruación se presenta a una edad más temprana que en la raza blanca (**Lacepede** cit. seg. **Ploss-Bartels** 1927).

Aunque faltan hasta hoy día mayores investigaciones acerca de la influencia de factores de orden constitucionológico, e. d. que emanan de la constitución general del organismo, es de suponer que influyen sobre la menarquia.

Los factores exógenos relacionados con la menarquia son de triple índole: geográficos, climatéricos y sociales.

Respecto a los primeros se atribuía hasta no hace mucho tiempo importancia decisiva a la latitud geográfica, o sea a la mayor o menor distancia hacia la línea ecuatorial en sentido de que la menarquia se presentara a una edad más temprana en las niñas, cuanto más cerca del ecuador vivieran, y en cambio un retardo en su aparición cuanto más cerca de los polos habitaran las mismas. Sin embargo, hoy día los autores consideran más importante la altura sobre el nivel del mar (**Krieger** cit. seg. **Ploss-Bartels, Skerlj** y otros). Así p. ej. **García** (cit. seg. **Skerlj** 1937) pudo establecer en España que mientras más alta es la región, tanto más atrasada se presenta la primera menstruación; en alturas no superiores a 500 m, la menarquia se produce por término medio a los 13 años, mientras que en alturas de más de 1000 m aparece por término medio a los 15,5 años e. d. resulta una diferencia de aproximadamente 2,5 años.

En lo que se refiere a los factores climatéricos, **Skerlj** (1939) ha llamado la atención sobre un fenómeno interesante que pudo constatarse en Noruega y en otros países europeos. La primera menstruación se presenta a una edad más tardía en las regiones cuyo clima es continental y más temprano en regiones cuyo clima es oceánico, e. d. de costa.

Tocante a los factores sociales que actúan sobre la menarquia, hace tiempo ya que se sabe que en una determinada población las niñas pertenecientes a las clases acomodadas acusan su primera menstruación, siempre por término medio, a una edad adelantada en comparación con aquellas que pertenecen a clases sociales más bajas. Así **Stratz** (cit. seg. **Ploss-Bartels**) ha estudiado en Stuttgart tres grupos de niñas desarrolladas en diversos medios sociales, de constitución más o menos igual, y ha podido comprobar que aquellas de situación económica buena tenían su menarquia a los 12 años 9 meses, las de un medio social mediano a los 13 años y las de situación económica regular a los 16 años, por término medio.

Entre los factores sociales debe mencionarse un fenómeno descrito por numerosos autores, entre otros por **Schäffer** (cit. seg. **Frommolt**) y **Skerlj** (1937). Según ellos, las niñas que viven en el campo acusan la primera menstruación generalmente con cierto atraso en comparación con las que se crían en las ciudades. Sin embargo, esta diferencia en la aparición de la menarquia entre la población urbana y rural no es aceptada por otros autores.

En el transcurso de los últimos 100 años la menarquia se ha adelantado considerablemente. Este hecho debe deducirse de

los resultados de **Bolk** (cit. seg. **Stein**) para Holanda, de **Stein** (1926) para Alemania, de **Schreiner** (cit. seg. **Skerlj**) para Noruega, de **Skerlj** (1939) y otros para Bohemia y Slovenia y de **Mills** (1937) para Estados Unidos. En Noruega p. ej. la menarquia se presenta en la actualidad 2 años antes de la edad en que aparecía, por término medio, 100 años atrás. Este fenómeno se debe en gran parte al mejoramiento general económico y social que se ha efectuado en los países mencionados durante los últimos decenios. Sin embargo, el factor económico-social no es del todo suficiente para explicarlo.

Así la fecha de la primera menstruación depende de numerosos factores en parte endógenos, en parte exógenos que actúan sobre ella adelantándola o retardándola según como actúan.

"Estos múltiples factores, especialmente los de orden geo-
" gráfico, climatérico y social no permiten sentar una norma
" absoluta para la aparición de la menarquia que tenga valor
" representativo para todo un país aunque sea homogéneo desde
" el punto de vista genotípico. Según el estado actual de nues-
" tros conocimientos, sólo es posible establecer ciertas normas
" relativas que valen para grupos racialmente uniformes, los
" cuales viven en una determinada región geográfica, bajo el
" mismo clima y en iguales condiciones sociales (**Henckel** 1940)".

OBSERVACIONES PROPIAS

En vista de la falta de datos acerca de la menarquia en Chile he creído conveniente realizar algunas investigaciones referentes a este problema. Me fué posible examinar en los liceos, escuelas primarias y escuelas técnicas de Concepción y de Talcahuano a 1 013 niñas de 9 a 20 años, cuya edad ha sido confirmada en forma fehaciente. A fin de obtener un material lo más homogéneo posible han sido consideradas exclusivamente niñas cuyos dos apellidos eran netamente chilenos y que habían nacido en el país.

Junto con precisar en cada una de las niñas examinadas la fecha exacta de su primera menstruación, se constataron los siguientes caracteres somáticos: altura, peso, color del iris y del pelo y el grado de desarrollo de la mama según los métodos somatométricos o somatoscópicos respectivos.

La menarquia en Concepción y Talcahuano

Nuestro material de observación está constituído por niñas que pertenecen a distinto nivel social. Por las razones ya expuestas lo hemos dividido en dos grupos: uno que comprende las alumnas de las escuelas primarias, otro que abarca las de los liceos y escuelas técnicas femeninas.

En seguida hemos confeccionado una tabla (véase tabla N.º 1) en la que aparece el número de niñas menstruadas en las

distintas edades, y para lo cual hemos procedido conforme al método general en antropología, de modo que para citar un ejemplo, las niñas cuya edad fluctúan entre 8 años 7 meses y 9 años 6 meses, forman un grupo cuya edad media es de 9 años.

TABLA N.º 1

Escolares de Concepción y Talcahuano.

Cantidad de menstruadas y no menstruadas en las distintas edades.

EDAD años y meses	ESCUELAS PRIMARIAS menstruadas	ESCUELAS PRIMARIAS no menstruadas	LICEOS menstruadas	LICEOS no menstruadas
8;7 - 9;6	—	3	—	—
9;7 - 10;6	—	85	—	—
10;7 - 11;6	1	92	—	—
11;7 - 12;6	7	123	—	11
12;7 - 13;6	47	128	32	50
13;7 - 14;6	55	67	72	18
14;7 - 15;6	29	13	80	10
15;7 - 16;6	4	1	42	—
16;7 - 17;6	1	1	23	—
17;7 - 18;6	—	—	6	—
18;7 - 19;6	1	—	4	—
19;7 - 21;2	—	—	7	—
	145	513	266	89
	658		355	

Para mayor claridad se ha calculado además el porcentaje de las niñas menstruadas en las distintas edades (véase tabla N.º 2). Como se ve en este cuadro, entre las niñas de 13 años (12 años 7 meses hasta 13 años 6 meses) las liceanas están menstruadas en un 39,1%, las de las escuelas primarias sólo en un 26,9%. Entre las de 14 años las liceanas están menstruadas en un 80%, en cambio las de las escuelas primarias en un 45,1%. Entre las niñas de 15 años las liceanas están menstruadas en un 88,9%, al revés de las de las escuelas primarias que están sólo en un 69,1%. Entre las niñas de 16 y más años las liceanas están menstruadas en su totalidad, mientras las escolares primarias aún en esta edad sólo en parte acusan menstruación.

Estas pocas cifras indican claramente que en Chile, como en los demás países donde se han realizado estudios sobre esta materia, influyen poderosamente los factores sociales, entre los cuales podemos mencionar la alimentación, el estado sanitario, la vivienda, etc.

Para formarse un juicio acerca de la edad en que la menarquia se presenta por término medio, es preciso tomar como base

un número de niñas que reunan las condiciones siguientes: 1.º Todas deben estar menstruadas; 2.º Todas deben tener la edad en que la menarquia ya se ha presentado, sin excepción.

TABLA N.º 2

Escolares de Concepción y Talcahuano.

Porcentaje de las menstruadas en las distintas edades.

EDAD	ESCUELAS PRIMARIAS		LICEOS	
años y meses	menstruadas %	n	menstruadas %	n
8;7 - 9;6	—	3	—	—
9;7 - 10;6	—	85	—	—
10;7 - 11;6	1,1	93	—	—
11;7 - 12;6	5,4	130	—	11
12;7 - 13;6	26,9	175	39,1	82
13;7 - 14;6	45,1	122	80,0	90
14;7 - 15;6	69,1	42	88,9	90
15;7 - 16;6	80,0	5	100,0	42
16;7 - 17;6	50,0	2	100,0	23
17;7 - 18;6	—	—	100,0	6
18;7 - 19;6	100,0	1	100,0	4
19;7 - 21;2	—	—	100,0	7
		658		355

Sólo entre las liceanas contamos con un número de niñas que reunen estas dos condiciones. Son las de 16 años (15 años 7 meses) arriba; pero desgraciadamente su cantidad es relativamente pequeña, pues son sólo 82 niñas. A pesar de estas circunstancias, hemos calculado el medio aritmético que asciende a 14,16±0,13 años o sea 14 años y aproximadamente 2 meses con un mínimum de 11 años 6 meses y un máximum de 17 años.

Este medio aritmético hasta cierto grado representativo para las clases acomodadas de Concepción y Talcahuano (siempre con las reservas debidas al escaso número de casos observados) ¿cómo encuadra con los numerosos datos que poseemos acerca de la menarquia en casi todos los países? Para contestar a esta pregunta hemos confeccionado un cuadro (véase tabla N.º 3) que incluye los datos debidamente seleccionados que han sido proporcionados por varios autores, principalmente **Skerlj** (1937) y **Mills** (1937).

En lo que se refiere a los países del continente americano acerca de los cuales contamos con datos, llama la atención la ausencia de mayores diferencias en la menarquia. Sumamente interesante es el hecho que las niñas universitarias de Estados Unidos muestran medios aritméticos relativamente muy bajos (12,8 hasta 13,53 años) que quedan sin excepción por debajo del valor medio de las liceanas de Concepción (14,16±0,13 años).

TABLA N.º 3

La menarquia en los distintos países del mundo.

Medios aritméticos.

AMERICA DEL SUR

BRASIL

		n	
Sao Paulo	14.63±0,01	9010	Mattos (1934)
Bahía	13.77±0,03	1191	Netto (1933)
Río de Janeiro (blancas)	14.47±0,05	451	Castro (1912)
Diversas ciudades (blancas)	14.23±0,03	1646	Castro (1912)
Brasileñas del Sur	14.18±0,02		Aranjo

PERU

Mujeres blancas de Lima	14.01±0,06	367	Arrieta (1932)

AMERICA CENTRAL

CUBA

Mujeres blancas	13.87±0,07	100	Mathé (1911)

PANAMA

Mujeres negras	14.13±0,06	188	Mills (1935)

AMERICA DEL NORTE

CANADA

Mujeres blancas de Montreal	13.8	200	Mills (1935)
Mujeres blancas de St. Johns, New Brunswick	14.1	500	Mills (1935)

ESTADOS UNIDOS

Mujeres blancas de Baltimore	14.14±0,11	127	Mills (1935)
Mujeres de color de Baltimore	13.60±0,09	109	Mills (1935)
Niñas Universitarias de Cincinnati	13.34±0,02	1069	(1930-5)
Niñas de la Univ. de Missouri de Columbia	13.00		Stine (1934)
Niñas de la Univ. de Kentucky de Lexington	12.99±0,07	157	Chambers (1934)
Niñas de la Univ. de Minnesota de Minneapolis	12.8		(1934)
Niñas Universitarias de New Orleans	13.53	329	Gould (1930)
Niñas de la Escuela del Estado de Pennsylvania	13.41±0,05		Ritenour (1934)
Mujeres blancas de Richmond	14.02±0,09	134	Mills (1935)

EUROPA

ALEMANIA

		n	
Mujeres de Giessen	14.49±0,04	770	Dieterich (1920)
Alemanas	15.69±0,02		Schäffer
Tirolesas alemanas	16.05±0,13		Mathes

BOHEMIA Y MORAVIA

Mujeres de Praga	14,46±0,01	9949	Dworzak (1935)
Checas	15.03±0,04		Baroch
Checas	15.53±0,02		Bílek

ESPAÑA

Mujeres asturianas	15.89±0,03	1970	Torres (1932)

FINLANDIA

Suecas de Finlandia	15.44±0,05		Malmio
Mujeres finlandesas de Helsinki	15.95±0,04	3596	Malmio (1919)
Finlandesas	15.95±0,03		Malmio

FRANCIA

Mujeres de París	13.55±0,05	438	Vignes (1920)

GRAN BRETAÑA

Mujeres de Edinburgh	15.04±0,01	10219	Kennedy (1933)

HOLANDA

Mujeres holandesas	14.06±0,03	1800	Bolk (1923)

ITALIA

Mujeres italianas de Milán	15.16±0,07	246	Torres (1932)

NORUEGA

Noruegas	14.41±0,11	150	Schreiner
Noruegas	14.59±0,02		Skerlj

RUSIA

Mujeres rusas	15.85±0,05	434	Herstein (1917-23)
Ucranianas	15.40±0,04		Gurewitsch-Woroschbit
Rusas	14.89±0,06		Weissenberg
Mujeres de Petersburgo	14.62±0,04		Weber
Judías ucranianas	14.15±0,04		Weissenberg

SUECIA

		n	
Suecas	15.22±0,03		Essen-Möller

YUGOESLAVIA

Eslavas del Sur	14.07±0,07		Skerlj
Eslovenas	14.42±0,09		Skerlj
Serbias de Belgrado y Zica	14.18±0,04		Malés y Skerlj
Serbias de Rogatica	15.39±0,093	284	Petrovic
Gitanas	14.39±0,087	53	Petrovic
Serbias de Mlava	14.88±0,093	260	Petrovic y Radivojevic
Liceanas serbias de Belgrado	13.41±0,031	1078	Malés

A S I A

ARMENIA

Armenianas	13.20±0,04		Minassian

ASIA CENTRAL

Mujeres de Taschken	15.00±0,096		Gagajewa (1933)
Mujeres de Usbekistan	14.49±0,097		Gagajewa

CHINA

Mujeres chinas de Canton	14.84±0,03	2291	Chau y Wright (1925)
Mujeres chinas de Fukien	15.44±0,11	599	Maxwell(1920 ?)
Mujeres chinas de Honkong	15.21±0,05	464	Mills (1935)
Chinas	14.07±0,02		Yang y Gear (1934)
Chinas	13.56±0,05		Lai y Hsiao (1934)

INDIA

Mujeres hindúes de Calcutta	14.12±0,07	268	Curjel (1920)
Mujeres musulmanas de Calcutta	14.14±0,10	140	Curjel (1920)

ISLAS FILIPINAS

Filipinas de Cebu	15.29±0,07	205	Rodríguez (1935)
Filipinas de Manila	14.77±0,04	636	Mills (1935)

JAPON

Mujeres japonesas de Hondo	14.73±0,02	1526	Yamasaki (1909)
Mujeres japonesas de Kyusyu	15.00±0,02	3085	Yamasaki (1909)
Mujeres japonesas de Shikoku	14.80±0,06	250	Yamasaki (1909)
Mujeres japonesas de Riukiu	16.42±0,10	184	Yamasaki (1909)
Japonesas de Tokio	15.59±0,05		Ishiguro y Morujasa
Mujeres chinas de Formosa	16.65±0,11	136	Yamasaki (1909)

Relaciones de la menarquia con el desarrollo estatural y ponderal

Con el fin de determinar las relaciones que existen entre el crecimiento de las escolares y la menarquia, se han constatado en cada caso entre otros caracteres somatológicos, la altura y el peso de las niñas.

La altura ha sido tomada en la niña descalza, según la técnica somatométrica de **Martin** (1928) e. d. por medio del antropómetro, con precisión hasta de 1 mm.

El peso ha sido constatado por una romana debidamente controlada, hasta fracciones de kg. Al tomar el peso, las niñas estaban sin abrigo, delantal y zapatos, llevando sólo su demás ropa, cuyo peso asciende a 1,5 kg. por término medio en las escolares primarias y a 2,1 kg. en las liceanas.

TABLA N.º 4

Escolares de Concepción y Talcahuano.

Altura en cm.

ESCUELAS PRIMARIAS

EDAD	M	Mín.	Máx.	n
8 a 7 m 9 a 6 m	124,3	122,3	128,0	3
9 » 7 » 10 » 6 »	124,8	113,0	147,3	85
10 » 7 » 11 » 6 »	132,3	118,4	148,0	93
11 » 7 » 12 » 6 »	136,9	120,2	154,0	125
12 » 7 » 13 » 6 »	142,4	118,2	158,4	173
13 » 7 » 14 » 6 »	144,5	128,2	166,0	121
14 » 7 » 15 » 6 »	146,4	132,6	156,5	42
15 » 7 » 16 » 6 »	140,2	139,0	143,0	5
16 » 7 » 17 » 6 »	145,5	140,0	151,0	2
17 » 7 » 18 » 6 »	—	—	—	—
18 » 7 » 19 » 6 »	140,0	140,0	140,0	1
				650

LICEOS

EDAD	M	Mín.	Máx.	n
11 a 7 m 12 a 6 m	145,9	136,5	156,3	11
12 » 7 » 13 » 6 »	147,7	135,2	157,0	82
13 » 7 » 14 » 6 »	148,6	130,0	161,5	90
14 » 7 » 15 » 6 »	150,1	132,2	167,3	90
15 » 7 » 16 » 6 »	153,4	143,5	163,0	42
16 » 7 » 17 » 6 »	153,6	143,0	167,0	23
17 » 7 » 18 » 6 »	147,5	145,8	153,3	6
18 » 7 » 19 » 6 »	148,0	143,5	155,0	4
19 » 7 » 21 » 2 »	147,6	141,5	155,0	7
				355

Los valores medios, mínimos y máximos de la altura según las distintas edades se ven en la tabla N.º 4. Se nota la diferencia considerable entre el desarrollo estatural de las escolares primarias y de las liceanas. Nos encontramos con el mismo fenómeno, ya tantas veces descrito (compárese **Martin** 1928) que los niños que pasan por las escuelas primarias muestran cierto atraso en su crecimiento, comparados con los liceanos, lo que se debe a las mejores condiciones en que se crían éstos.

Muy interesante resulta una comparación del desarrollo estatural de las niñas menstruadas con el de las no menstruadas (véase tabla N.º 5). La altura de las escolares que acusan su menarquia, es en todas las edades de que se dispone de un mayor número de casos considerablemente superior a la de las no menstruadas. Esta conclusión vale de la misma manera para las escolares primarias como para las liceanas.

TABLA N.º 5

Escolares de Concepción y Talcahuano.

Altura en cm.

ESCUELAS PRIMARIAS (n=650)

	Menstruadas				No menstruadas			
EDAD	M	Mín.	Máx.	n	M	Mín.	Máx.	n
8 a 7 m 9 a 6 m	—	—	—	—	124,3	122,3	128,0	3
9 » 7 » 10 » 6 »	—	—	—	—	124,8	113,0	147,3	85
10 » 7 » 11 » 6 »	145,0	145,0	145,0	1	132,2	118,4	148,0	92
11 » 7 » 12 » 6 »	143,9	133,0	154,0	7	136,4	120,2	150,5	118
12 » 7 » 13 » 6 »	146,8	128,6	156,8	46	140,8	118,2	158,4	127
13 » 7 » 14 » 6 »	146,4	139,1	162,0	54	143,0	128,2	166,0	67
14 » 7 » 15 » 6 »	147,6	137,9	159,5	29	143,9	132,6	151,3	13
15 » 7 » 16 » 6 »	140,0	139,0	141,0	4	143,0	143,0	143,0	1
16 » 7 » 17 » 6 »	151,0	151,0	151,0	1	140,0	140,0	140,0	1
17 » 7 » 18 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—
18 » 7 » 19 » 6 »	140,0	140,0	140,0	1	—	—	—	—
				143				507

LICEOS (n=355)

	Menstruadas				No menstruadas			
EDAD	M	Mín.	Máx.	n	M	Mín.	Máx.	n
11 a 7 m 12 a 6 m	—	—	—	—	145,9	136,3	156,3	11
12 » 7 » 13 » 6 »	148,4	140,5	157,0	32	146,9	135,2	157,0	50
13 » 7 » 14 » 6 »	149,3	138,5	161,5	72	145,7	130,0	156,0	18
14 » 7 » 15 » 6 »	149,9	132,2	167,3	80	151,2	145,5	157,8	10
15 » 7 » 16 » 6 »	153,4	143,5	163,0	42	—	—	—	—
16 » 7 » 17 » 6 »	153,6	143,0	167,0	23	—	—	—	—
17 » 7 » 18 » 6 »	147,5	145,8	153,3	6	—	—	—	—
18 » 7 » 19 » 6 »	148,0	143,5	155,0	4	—	—	—	—
19 » 7 » 21 » 2 »	147,0	141,5	155,0	7	—	—	—	—
				266				89

En lo que se refiere al desarrollo ponderal de las niñas, se constata aproximadamente lo mismo que ya se observó en el desarrollo estatural. Las escolares primarias (véase tabla N.º 6) pesan siempre por término medio, varios kg. menos que las liceanas de la misma edad debido a las condiciones menos favorables en cuanto a alimentación, habitación, etc.

TABLA N.º 6

Escolares de Concepción y Talcahuano.

Peso en kg.

ESCUELAS PRIMARIAS

EDAD				M	Mín.	Máx.	n
8 a 7 m	9 a 6 m			27,3	24,0	30,0	3
9 „ 7 „	10 „ 6 „			27,7	20,0	37,0	85
10 „ 7 „	11 „ 6 „			31,7	22,0	45,0	92
11 „ 7 „	12 „ 6 „			35,1	20,0	53,0	125
12 „ 7 „	13 „ 6 „			39,7	24,0	58,0	173
13 „ 7 „	14 „ 6 „			42,6	28,0	56,0	119
14 „ 7 „	15 „ 6 „			45,4	30,0	64,0	42
15 „ 7 „	16 „ 6 „			42,2	35,0	55,0	5
16 „ 7 „	17 „ 6 „			44,5	40,0	49,0	2
17 „ 7 „	18 „ 6 „			—	—	—	—
18 „ 7 „	19 „ 6 „			53,0	53,0	53,0	1
							647

LICEOS

EDAD				M	Mín.	Máx.	n
11 a 7 m	12 a 6 m			43,5	36,5	58,0	11
12 „ 7 „	13 „ 6 „			44,6	30,0	56,0	82
13 „ 7 „	14 „ 6 „			48,5	36,0	68,3	90
14 „ 7 „	15 „ 6 „			51,6	37,0	67,0	90
15 „ 7 „	16 „ 6 „			54,0	35,3	73,0	42
16 „ 7 „	17 „ 6 „			57,3	46,2	79,2	23
17 „ 7 „	18 „ 6 „			53,0	44,5	64,5	6
18 „ 7 „	19 „ 6 „			52,7	44,0	62,0	4
19 „ 7 „	21 „ 2 „			53,1	46,5	59,8	7
							355

Conforme a lo que se ha constatado anteriormente para la altura se observa también que el peso de las niñas menstruadas es, en ambos grupos superior al de las no menstruadas (véase tabla N.º 7).

TABLA N.º 7

Escolares de Concepción y Talcahuano.

Peso en kg.

ESCUELAS PRIMARIAS (n=647)

	Menstruadas				No menstruadas			
EDAD	M	Mín.	Máx.	n	M	Mín.	Máx.	n
8 a 7 m. 9 a 6 m	—	—	—	—	27,3	24,0	30,0	3
9 „ 7 „ 10 „ 6 „	—	—	—	—	27,7	20,0	37,0	85
10 „ 7 „ 11 „ 6 „	38,0	38,0	38,0	1	31,6	22,0	45,0	91
11 „ 7 „ 12 „ 6 „	43,0	33,0	53,0	6	34,5	20,0	48,0	119
12 „ 7 „ 13 „ 6 „	44,7	34,0	58,0	46	37,9	24,0	52,0	127
13 „ 7 „ 14 „ 6 „	45,5	37,0	56,0	52	40,4	28,0	56,0	67
14 „ 7 „ 15 „ 6 „	47,4	30,0	64,0	29	40,8	30,0	51,0	13
15 „ 7 „ 16 „ 6 „	44,0	39,0	55,0	4	35,0	35,0	35,0	1
16 „ 7 „ 17 „ 6 „	49,0	49,0	49,0	1	40,0	40,0	40,0	1
17 „ 7 „ 18 „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	—
18 „ 7 „ 19 „ 6 „	53,0	53,0	53,0	1	—	—	—	—
				140				507

LICEOS n=355)

	Menstruadas				No menstruadas			
EDAD	M	Mín.	Máx.	n	M	Mín.	Máx.	n
11 a 7 m 12 a 6 m	—	—	—	—	43,5	36,5	58,0	11
12 „ 7 „ 13 „ 6 „	45,8	38,0	56,0	32	43,8	30,0	56,0	50
13 „ 7 „ 14 „ 6 „	50,1	36,8	68,3	72	43,1	36,0	55,5	18
14 „ 7 „ 15 „ 6 „	52,0	37,0	67,0	80	49,1	42,6	61,2	10
15 „ 7 „ 16 „ 6 „	54,0	35,3	73,0	42	—	—	—	—
16 „ 7 „ 17 „ 6 „	57,3	46,2	79,2	23	—	—	—	—
17 „ 7 „ 18 „ 6 „	53,0	44,5	64,5	6	—	—	—	—
18 „ 7 „ 19 „ 6 „	52,7	44,0	62,0	4	—	—	—	—
19 „ 7 „ 21 „ 2 „	53,1	46.5	59,8	7	—	—	—	—
				266				89

Para ilustración de los valores medios de la altura y del peso en las distintas edades, he creído conveniente hacer una representación gráfica de ellos. En la fig. N.º 1 se ve el desarrollo estatural y ponderal de las niñas de Concepción y Talcahuano, separadamente para las escolares primarias y las liceanas.

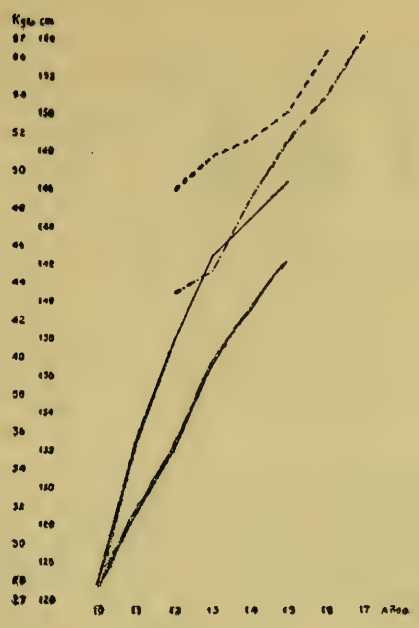


Fig. N.º 1.—El desarrollo estatural y ponderal en las escolares de Concepción y Talcahuano.
——— altura de las escolares primarias;
– – – – – altura de las liceanas;
. . . . . peso de las escolares primarias;
– · – · – · peso de las liceanas.

Relaciones de la menarquia con el desarrollo de la mama

Las correlaciones endócrinas entre los órganos sexuales y la mama hacen presumir que existiera al mismo tiempo determinada relación entre la menarquia y el desarrollo mamario.

Por eso hemos dado especial importancia al desarrollo mamario en las escolares examinadas, anotándose en cada caso el grado evolutivo de la mama.

Según Stratz se distinguen cuatro estados evolutivos sucesivos (véase fig. N.º 2).

1.º—**El estado pueril.**

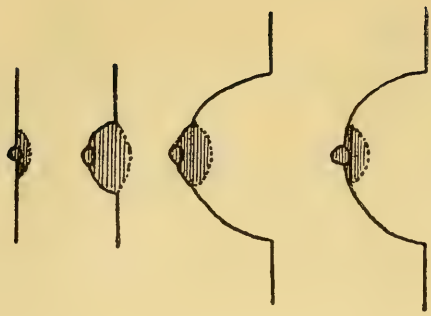
2.º—**El estado de la aréola hemisférica.**

3.º—**El estado de la mama areolata o primaria.**

4.º—**El estado de la mama papilata o secundaria.**

Estos cuatro estados evolutivos se presentan sucesivamente en la niña.

Durante el **estado pueril** el pezón está situado en el centro de una aréola discoidal, completamente plana.



—Fig. N.º 2.—Los cuatro estados evolutivos de la mama. Esquema según **Stratz.**

Por proliferación activa de la glándula, situada en el tejido conjuntivo debajo de la aréola, esta última se hace cada vez más prominente hasta resultar hemisférica. Este es el 2.º estado de desarrollo de la mama, o sea el de la **aréola hemisférica.**

En seguida, por proliferación ulterior del tejido glandular hacia la profundidad, y por el desarrollo progresivo del tejido adiposo al nivel de la aréola mamaria y de sus alrededores inmediatos, se forma el 3.er estado evolutivo o sea el de la **mama areolata o primaria.**

Este estado es, como los precedentes, sólo pasajero, transformándose luego en el de la **mama papilata o secundaria,** la que es la mama definitiva, con la aréola más bien hundida en forma discoidal y el pezón prominente. Sólo en determinados grupos étnicos y en contados casos individuales el 3.er estado evolutivo persiste, tratándose entonces del cuadro que se denomina **mama areolata secundaria** (véase **Henckel** 1924).

En la tabla N.º 8 se ve la frecuencia de los distintos estados evolutivos de la mama en las diferentes edades separadamente para las escolares primarias y las liceanas de Concepción y Talcahuano. Para mayor claridad ha sido calculado, además el porcentaje de los estados evolutivos correspondientes a cada edad, lo que nos permitirá comparar el desarrollo mamario de las escolares primarias con el de las liceanas, para constatar si hay diferencias de origen social, análogas a las que han sido constatadas anteriormente para otros caracteres somáticos (véase tabla N.º 9).

Ya entre las escolares primarias de 10 años, la mayor parte muestra todavía el estado pueril de la mama, contamos con un 15,3% que ofrece el 2.º estado evolutivo, e. d. de la aréola hemisférica, y algunas (3,5%) ya tienen una mama areolata. Entre las niñas de 12 años hay ya unas pocas con mama papilata (2,3%); la mayoría de 13 años e igualmente entre las de 14 la mayor parte ya ofrece el estado de mama areolata. Sólo entre las escolares primarias de 15 años la mayoría ha alcanzado el estado de mama papilata. Sin embargo aún entre las niñas de 16 a 17 años se observan algunas con mama areolata.

TABLA N.º 8

Escolares de Concepción y Talcahuano.

Desarrollo de la mama.

ESCUELAS PRIMARIAS

EDAD	Estado evolutivo				
años y meses	I	II	III	IV	n
8;7 — 9;6	3	—	—	—	3
9;7 — 10;6	69	13	3	—	85
10;7 — 11;6	55	29	8	—	92
11;7 — 12;6	26	54	47	3	130
12;7 — 13;6	14	44	103	13	174
13;7 — 14,6	5	15	74	28	122
14;7 — 15;6	—	3	19	20	42
15;7 — 16;6	—	1	3	1	5
16;7 — 17;6	—	1	1	—	2
17;7 — 18;6	—	—	—	—	—
18;7 — 19;6	—	—	—	1	1
					656

LICEOS

EDAD	Estado evolutivo				
años y meses	I	II	III	IV	n
11;7 — 12;6	—	4	7	—	11
12;7 — 13;6	1	10	65	6	82
13;7 — 14;6	—	3	66	20	89
14;7 — 15;6	—	—	63	27	90
15;7 — 16;6	—	1	17	24	42
16;7 — 17;6	—	—	6	16	22
17;7 — 18;6	—	—	3	3	6
18;7 — 19;6	—	—	1	2	3
19;7 — 21;2	—	—	1	6	7
					352

En comparación con las escolares primarias las liceanas experimentan un desarrollo mamario algo más adelantado como prueba la mayor frecuencia de los estados pueril y de aréola hemisférica, en cambio el mayor porcentaje de los estados de mama areolata y papilata en ellas. Sin embargo el atraso relativo del desarrollo mamario en las escolares primarias no es tan considerable como el que ha sido constatado para el desarrollo estatural y ponderal.

Con el fin de proporcionar una representación gráfica del desarrollo mamario en nuestras escolares como hemos calculado para cada edad el valor medio del grado de evolución. Para encontrarlo se procede de la manera siguiente: Al estado pueril se da el valor 1, al de aréola hemisférica el valor 2, al de la ma-

ma areolata el valor 3 y al de mama papilata el valor 4; las frecuencias de estos estados evolutivos se multiplican con los valores 1 hasta 4 y se dividen por el número total de casos. Entonces resulta un valor medio del grado de evolución mamaria, característico para cada edad, el que naturalmente debe fluctuar entre 1 y 4, aproximándose tanto más a 4, cuanto más adelante está el desarrollo mamario.

TABLA N.º 9

Escolares de Concepción y Talcahuano.

Desarrollo de la mama.

Porcentajes.

ESCUELAS PRIMARIAS

EDAD	ESTADO EVOLUTIVO				
Años y meses	I	II	III	IV	n
8;7 — 9;6	100, %	—	—	—	3
9;7 — 10;6	81,2 „	15,3 %	3,5 %	—	85
10;7 — 11;6	59,8 „	31,5 „	8,7 „	—	92
11;7 — 12,6	19,9 „	41,6 „	36,2 „	2,3 %	130
12;7 — 13;6	8,0 „	25,3 „	59,3 „	7,4 „	174
13;7 — 14;6	4,1 „	12 3 „	60,5 „	23,1 „	122
14;7 — 15;6	—	7,1 „	45,4 „	47,5 „	42
15;7 — 16;6	—	20,0 „	60,0 „	20,0 „	5
16;7 — 17;6	—	50,0 „	50,0 „	—	2
17,7 — 18;6	—	—	—	—	—
18;7 — 19;6	—	— „	— „	100,0	1
					656

LICEOS

EDAD	ESTADO EVOLUTIVO				
Años y meses	I	II	III	IV	n
11;7 — 12;6	—	36,4 %	63,6 %	—	11
12;7 — 13;6	1,2 %	12,2 „	79,3 „	7,3 %	82
13;7 — 14;6	—	3,4 „	74,1 „	22,5 „	89
14;7 — 15;6	—	—	70,0 „	30,0 „	90
15;7 — 16;6	—	2,4 „	40,5 „	57,1 „	42
16;7 — 17;6	—	—	27,2 „	72,8 „	22
17;7 — 18;6	—	—	50,0 „	50,0 „	6
18;7 — 19;6	—	—	33,3 „	66,7 „	3
19;7 — 21;2	—	—	14,3 „	85,7 „	7
					352

Como se ve en la fig. 3, el valor medio del desarrollo mamario es 1 en las escolares primarias de 9 años y alcanza a 3,4 en las de 15 años; para las niñas mayores de 15 años no se dispone de suficiente número de casos de modo que no puede decirse en que edad el valor medio del grado evolutivo mamario, o en otras palabras, todas las niñas observadas en las escuelas primarias habrán alcanzado el estado de mama papilata.

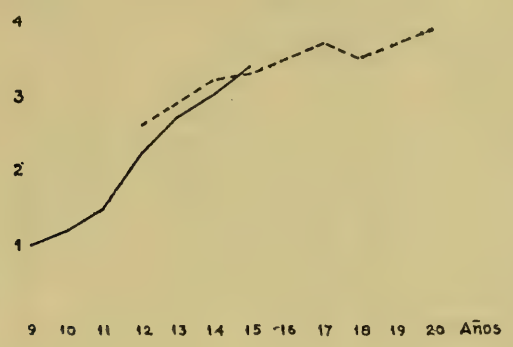


Fig. N.º 3.—El grado de desarrollo de la mama en las distintas edades.
——— escolares primarias.
– – – – – liceanas.

La curva de las liceanas permite observar, en el mismo gráfico un desarrollo algo más adelantado en comparación con las escolares primarias; por lo demás existe un paralelismo notorio de ambas curvas en cuanto pueden compararse (edades de 12, 13, 14 y 15 años). Aún en las liceanas de mayor edad no todas han llegado al estado final de su desarrollo mamario, o sea al grado de mama papilata. Tal vez esto puede explicarse por el hecho que las niñas de mayor edad se encontraban todavía en los establecimientos educacionales en referencia, porque estaban precisamente atrasadas en su desarrollo físico general, sea por enfermedades, sea por otras causas.

Veamos ahora las relaciones entre el desarrollo individual de la mama, o sea, sus distintos estados evolutivos y la menarquia.

La tabla N.º 10 indica que casi todas las niñas menstruadas, tanto escolares primarias como liceanas, han alcanzado los estados de mama areolata o papilata. Entre las 408 menstruadas hay una sola niña de 16 años con aréola hemisférica.

En cambio, entre las niñas que aún no acusan todavía su menarquia encontramos todos los estados evolutivos de la mama; hasta hay algunas con mama papilata. Sin embargo, estos casos son bastante contados, pues son sólo 15 entre 600.

En resumen puede decirse que la menarquia se presenta durante el estado de mama areolata o cuando ya ha alcanzado el grado de mama papilata.

TABLA N.º 10

Escolares de Concepción y Talcahuano.

Desarrollo de la mama.

ESCUELAS PRIMARIAS

EDAD	Menstruadas					No menstruadas				
	Estado evolutivo					Estado evolutivo				
años y meses	I	II	III	IV	n	I	II	III	IV	n
8;7 — 9;6	—	—	—	—	—	3	—	—	—	3
9;7 — 10;6	—	—	—	—	—	69	13	3	—	85
10;7 — 11;6	—	—	1	—	1	55	29	7	—	91
11;7 — 12;6	—	—	5	2	7	26	54	42	1	123
12;7 — 13;6	—	—	37	10	47	14	44	66	3	127
13;7 — 14;6	—	—	31	24	55	5	15	43	4	67
14;7 — 15;6	—	—	13	16	29	—	3	6	4	13
15;7 — 16;6	—	—	3	1	4	—	1	—	—	1
16;7 — 17;6	—	—	1	—	1	—	1	—	—	1
17;7 — 18;6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18;7 — 19;6	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—
					145					511

LICEOS

EDAD	Menstruadas					No menstruadas				
	Estado evolutivo					Estado evolutivo				
años y meses	I	II	III	IV	n	I	II	III	IV	n
11;7 — 12;6	—	—	—	—	—	—	4	7	—	11
12;7 — 13;6	—	—	27	5	32	1	10	38	1	50
13;7 — 14;6	—	—	52	19	71	—	3	14	1	18
14;7 — 15;6	—	—	54	26	80	—	—	9	1	10
15;7 — 16;6	—	1	17	24	42	—	—	—	—	—
16;7 — 17,6	—	—	6	16	22	—	—	—	—	—
17;7 — 18;6	—	—	3	3	6	—	—	—	—	—
18;7 — 19;6	—	—	1	2	3	—	—	—	—	—
19;7 — 21;2	—	—	1	6	7	—	—	—	—	—
					263					89

Relaciones de la menarquia con los caracteres pigmentarios

Varios autores admiten que existen relaciones entre la aparición de la menarquia y la cantidad de pigmento del individuo, de modo que la primera menstruación se presente con anterioridad en las niñas de pelo obscuro y de ojos intensamente pigmentados, mientras que se atrase algo en las niñas rubias

y de ojos azules o grises. Sin embargo, otros autores niegan tal correlación o afirman hasta lo contrario.

Por eso hemos tomado en consideración al efectuar estas observaciones, además de otros caracteres somatológicos, el color del iris y del pelo, los que han sido constatados por medio de los métodos somatoscópicos respectivos (véase **Martin** 1928).

Para determinar el color del iris se usa en antropología el cuadro de **Martin** y **Schultz** (véase **Schultz** 1929), que consta de 20 ojos de vidrio muy bien imitados, de diferentes colores, del azul claro hasta el castaño más obscuro. Corresponden los N.os 1a, 1b, 1c, 2a, 2b, 3, 4a, 4b, 5 y 6 a ojos de color azul y gris e. d. pobres en pigmento o sólo débilmente pigmentados; los N.os 7, 8, 9, 10 y 11 a ojos de color verdoso y castaño claro e. d. con cantidad mediana de pigmento; los N.s 12, 13, 14, 15 y 16 a ojos de color pardo hasta negruzco e. d. ricos en pigmento.

El color del pelo se determina por medio de la colección de colores según **Fischer** y **Saller** (1928) que comprende muestras de 30 distintos colores de pelo. Corresponden las muestras A hasta O inclusive al color rubio con sus subvariedades; las muestras P hasta T inclusive al color castaño; las muestras U hasta Y inclusive a los colores obscuros (castaño obscuro hasta negruzco); y las muestras I hasta VI inclusive al color rojo del pelo.

Citaremos ahora a algunos de los autores que se han pronunciado acerca de las relaciones que se cree existan entre la aparición de la menarquia y el color del iris y del pelo.

Krieger (cit. seg. **Stein**) en una serie de 200 mujeres de Berlín ha observado que la menarquia se presenta por término medio en casi la misma fecha entre las mujeres de pelo rubio y castaño.

L. Mayer en cambio (cit. seg. **Stein**) afirma que entre 3 411 mujeres alemanas la menarquia se presenta, por término medio con anterioridad en las mujeres de pelo obscuro comparado con las de pelo rubio. Sin embargo la diferencia constatada es de sólo 0,29 año.

Heyn (cit. seg. **Stein**) afirma igualmente haber encontrado ciertas relaciones entre el color del pelo y la fecha de la menarquia.

Bolk (cit. seg. **Stein**) ha realizado observaciones en Holanda, en un material de 1 800 casos. Llega a la conclusión que en las mujeres rubias y de ojos azules y grises la primera menstruación se efectúa aproximadamente 10 meses antes de la fecha en que se presenta, por término medio en las de ojos obscuros y pelo negro.

Stein (1926) ha abordado el mismo problema en Friburgo (Alemania) en 5 939 casos, pero no ha podido encontrar relaciones entre la menarquia y la cantidad de pigmento del individuo.

Skerlj (1937) llega al resultado que hasta hoy día no ha sido posible comprobar en forma fidedigna que existan tales relaciones.

Los resultados a que hemos llegado con respecto al color del iris en las escolares de Concepción y Talcahuano se ven en la tabla N.º 11, separadamente para cada edad.

TABLA N.º 11

Escolares de Concepción y Talcahuano.

Color del iris.

ESCUELAS PRIMARIAS

EDAD	1a	1b	1c	2a	2b	3	4a	4b	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	Total
8 a 7 m 9 a 6 m	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	1	3
9 „ 7 „ 10 „ 6 „	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	4	—	—	—	4	4	21	22	8	20	85
10 „ 7 „ 11 „ 6 „	1	1	—	—	—	—	—	2	—	6	—	4	4	2	5	5	19	24	12	8	93
11 „ 7 „ 12 „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	3	3	2	2	8	—	2	6	5	20	41	20	12	124
12 „ 7 „ 13 „ 6 „	—	—	—	2	—	—	—	6	3	5	4	6	4	2	5	5	30	59	28	15	174
13 „ 7 „ 14 „ 6 „	—	—	—	4	—	—	—	—	1	3	3	6	1	6	3	1	22	31	20	19	120
14 „ 7 „ 15 „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	1	—	2	1	2	7	19	6	1	42
15 „ 7 „ 16 „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	3	—	5
16 „ 7 „ 17 „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	2
17 „ 7 „ 18 „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18 „ 7 „ 19 „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Total	1	1	—	7	—	—	—	13	7	18	13	25	9	14	24	22	124	198	97	76	649

LICEOS

EDAD	1a	1b	1c	2a	2b	3	4a	4b	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	Total
11 a 7 m 12 a 6 m	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	8	1	—	11
12 „ 7 „ 13 „ 6 „	2	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	4	2	5	7	2	20	22	10	6	82
13 „ 7 „ 14 „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	2	—	4	2	5	4	—	3	3	18	29	11	9	90
14 „ 7 „ 15 „ 6 „	—	—	—	—	1	—	—	1	1	4	1	5	—	1	1	8	21	26	16	4	90
15 „ 7 „ 16 „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	1	5	6	4	—	1	1	2	7	7	7	1	42
16 „ 7 „ 17 „ 6 „	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	2	9	5	3	1	23
17 „ 7 „ 18 „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	5	—	—	—	6
18 „ 7 „ 19 „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	1	—	4
19 „ 7 „ 21 „ 2 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	2	1	7
Total	2	1	—	—	1	—	—	5	3	14	9	18	6	8	13	19	82	101	51	22	355

Un resumen de este último cuadro nos proporciona la tabla N.º 12. En este cuadro nuestro material está clasificado en tres grupos, a saber 1.º iris pobre en pigmento (N.ºs 1 hasta 6), 2.º iris con cantidad mediana de pigmento (N.ºs 7 hasta 11) y 3.º iris rica en pigmento (N.ºs 12 hasta 16 del cuadro de **Martin** y **Schultz**).

TABLA N.º 12

Escolares de Concepción y Talcahuano.

Color del iris.

	Escuelas Primarias (n=649)	Liceos (n=355)
Iris pobre en pigmento	47 o sea el 7,25%	26 o sea el 7,32%
Iris medianamente pigment.	85 " " " 13,09%	54 " " " 15,21%
Iris rica en pigmento	517 " " " 79,65%	275 " " " 77,43%

Los resultados acerca del color del pelo en las escolares de Concepción y Talcahuano, separadamente para cada edad, se ven en la tabla N.º 13 (véase pág. 100).

TABLA N.º 14

Escolares de Concepción y Talcahuano.

Color del pelo.

	Escuelas Primarias (n=648)	Liceos (n=355)
Rubio y rojo	42 o sea el 6,48%	4 o sea el 1,12%
Castaño	88 " " " 13,58%	26 " " " 7,32%
Obscuro	518 " " " 79,93%	325 " " " 91,54%

La tabla N.º 14 representa un resumen del cuadro precedente. El material está clasificado en tres grupos: 1.º pelo rubio (A hasta O) y rojo (I hasta VI); 2.º pelo castaño (P hasta T); y 3.º pelo obscuro (U hasta Y según **Fischer** y **Saller**).

Para resolver si en nuestras escolares existe realmente cierta relación entre el grado pigmentario del individuo y la menarquia, tenemos que comparar el color del iris y del pelo separadamente en las niñas menstruadas y no menstruadas de cada edad. Con este fin hemos confeccionado las tablas N.ºs 15 y 16.

Desgraciadamente la cantidad de las niñas con ojos azules o grises y pelo rubio o rojo es tan reducida en nuestro material que no es posible llegar a conclusión alguna si hay o no relaciones entre los caracteres pigmentarios y la menarquia.

TABLA N.º 13

Escuelas de Concepción y Talcahuano.

Color del pelo.

ESCUELAS PRIMARIAS

EDAD	A	B	C	D	E	F	G	H	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S	T	U	V	W	X	Y	I	II	III	IV	V	VI	Total
8 a 7 m 9 a 6 m	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
9 » 7 » 10 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	—	2	2	—	4	2	5	20	27	16	4	—	—	—	—	—	—	—	85
10 » 7 » 11 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—	1	1	—	6	—	2	5	2	2	29	23	11	5	—	—	—	—	—	—	—	92
11 » 7 » 12 » 6 »	—	—	—	3	—	—	—	—	2	—	—	—	—	3	3	1	6	4	8	29	41	17	7	—	—	—	1	—	—	—	125
12 » 7 » 13 » 6 »	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	3	1	2	6	1	6	38	65	26	20	—	—	1	—	—	—	—	172
13 » 7 » 14 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	3	1	—	12	3	6	26	35	20	11	—	—	1	—	1	—	—	120
14 » 7 » 15 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	12	15	8	4	—	—	—	—	—	—	—	42
15 » 7 » 16 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	3	1	1	—	—	—	—	—	—	—	6
16 » 7 » 17 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
17 » 7 » 18 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18 » 7 » 19 6 » »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Total	—	1	—	3	—	—	—	—	12	—	2	2	—	18	7	6	34	13	28	155	212	99	52	—	—	2	1	1	—	—	648

LICEOS

EDAD	A	B	C	D	E	F	G	H	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S	T	U	V	W	X	Y	I	II	III	IV	V	VI	Total
11 a 7 m 12 a 6 m	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	5	5	—	—	—	—	—	—	—	—	11
12 » 7 » 13 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	1	4	27	32	13	3	—	—	—	—	—	—	—	82
13 » 7 » 14 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	1	2	19	35	16	15	—	—	—	—	—	—	—	90
14 » 7 » 15 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	2	3	6	18	26	24	8	1	—	—	—	—	—	—	90
15 » 7 » 16 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	6	21	3	9	—	—	—	—	—	—	—	42
16 » 7 » 17 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	9	7	4	—	—	—	—	—	—	—	23
17 » 7 » 18 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	6
18 » 7 » 19 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	4
19 » 7 » 21 » 2 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3	1	—	—	—	—	—	—	—	7
Total	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	1	—	1	3	9	13	75	136	73	40	1	—	—	—	—	—	—	355

	10	11	12	13	14	15	16	Total
8 a	—	—	—	2	—	—	1	3
9 »	—	4	4	21	22	8	20	85
10 »	2	5	5	18	24	12	8	92
11 »	2	6	5	20	37	18	12	117
12 »	2	4	2	20	50	16	11	127
13 »	—	3	1	10	19	15	10	67
14 »	—	—	—	3	5	3	—	13
15 »	—	—	—	—	—	1	—	1
16 »	—	—	—	1	—	—	—	1
17 »	—	—	—	—	—	—	—	—
18 »	—	—	—	—	—	—	—	—
	6	22	17	95	157	73	62	506

	10	11	12	13	14	15	16	Total
11 a	1	—	1	—	8	1	—	11
12 »	4	3	1	12	13	8	4	50
13 »	—	—	—	6	5	3	1	18
14 »	—	—	—	4	—	3	—	10
15 »	—	—	—	—	—	—	—	—
16 »	—	—	—	—	—	—	—	—
17 »	—	—	—	—	—	—	—	—
18 »	—	—	—	—	—	—	—	—
19 »	—	—	—	—	—	—	—	—
	5	3	2	22	26	15	5	89

TABLA N.º 15

Escolares de Concepción y Talcahuano.

Color del iris.

ESCUELAS PRIMARIAS

MENSTRUADAS

EDAD	1a	1b	1c	2a	2b	3	4a	4b	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	Total
8 a 7 m 9 a 6 m	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9 » 7 » 10 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 » 7 » 11 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
11 » 7 » 12 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	2	—	7
12 » 7 » 13 » 6 »	—	—	—	1	—	—	—	2	—	—	1	1	3	—	1	3	10	9	12	4	47
13 » 7 » 14 » 6 »	—	—	—	2	—	—	—	—	1	2	1	2	1	4	2	—	12	12	5	9	53
14 » 7 » 15 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	1	2	4	14	3	1	29
15 » 7 » 16 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	4
16 » 7 » 17 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
17 » 7 » 18 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18 » 7 » 19 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
Total	—	—	—	3	—	—	—	4	1	3	2	3	4	6	4	5	29	31	24	14	143

NO MENSTRUADAS

EDAD	1a	1b	1c	2a	2b	3	4a	4b	5	1	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	Total
8 a 7 m 9 a 6 m	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	1	3
9 » 7 » 10 » 6 »	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	4	—	—	—	4	4	21	22	8	20	85
10 » 7 » 11 » 6 »	1	1	—	—	—	—	—	2	—	6	—	4	4	2	5	5	18	24	12	8	92
11 » 7 » 12 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	2	3	2	2	8	—	2	6	5	20	37	18	12	117
12 » 7 » 13 » 6 »	—	—	—	1	—	—	—	4	3	5	3	5	1	2	4	2	20	50	16	11	127
13 » 7 » 14 » 6 »	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	2	4	—	—	3	1	10	19	15	10	67
14 » 7 » 15 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	3	5	3	—	13
15 » 7 » 16 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
16 » 7 » 17 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
17 » 7 » 18 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18 » 7 » 19 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Total	1	1	—	3	1	—	—	9	6	15	11	21	5	6	22	17	95	157	73	62	506

LICEOS

MENSTRUADAS

EDAD	1a	1b	1c	2a	2b	3	4a	4b	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	Total
11 a 7 m 12 a 6 m	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12 » 7 » 13 » 6 »	2	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	—	1	4	1	8	9	2	2	32
13 » 7 » 14 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	2	—	4	2	4	2	—	3	3	12	24	8	8	72
14 » 7 » 15 » 6 »	—	—	—	—	1	—	—	1	1	2	1	4	—	1	1	8	17	26	13	4	80
15 » 7 » 16 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	1	5	6	4	—	1	1	2	7	7	7	1	42
16 » 7 » 17 » 6 »	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	2	9	5	3	1	23
17 » 7 » 18 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	6	—	—	—	6
18 » 7 » 19 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	1	—	4
19 » 7 » 21 » 2 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	2	—	7
Total	3	—	—	—	1	—	—	4	3	12	9	14	2	3	10	17	60	75	36	16	266

NO MENSTRUADAS

EDAD	1a	1b	1c	2a	2b	3	4a	4b	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	Total
11 a 7 m 12 a 6 m	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	8	1	—	11
12 » 7 » 13 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	2	4	3	1	12	13	8	4	50
13 » 7 » 14 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	—	—	—	6	5	3	1	18
14 » 7 » 15 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	4	—	3	—	10
15 » 7 » 16 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16 » 7 » 17 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17 » 7 » 18 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18 » 7 » 19 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19 » 7 » 21 » 2 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Total	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	4	4	5	3	2	22	26	15	5	89

Talcahuano.

AS NO MENSTRUADAS

B	C	D	E	F	G	H	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S	T	U	V	W	X	Y	I	II	III	IV	V	V
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	—	2	2	—	4	2	5	20	27	16	4	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	5	—	1	1	—	6	—	2	5	2	2	28	23	11	5	—	—	—	—	—	—	—
—	—	3	—	—	—	—	2	—	—	—	—	3	2	1	6	4	8	29	37	16	6	—	—	—	1	—	—	—
1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	3	1	2	6	—	5	32	44	21	10	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	2	—	—	6	2	1	13	26	10	6	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	5	4	2	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	3	—	—	—	—	12	—	2	1	—	16	5	6	27	10	22	124	164	78	33	—	—	—	1	—	—	—

B	C	D	E	F	G	H	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S	T	U	V	W	X	Y	I	II	III	IV	V	V
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	5	5	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	2	13	23	9	2	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	5	4	4	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	2	21	35	22	6	—	—	—	—	—	—	—

BIBLIOGRAFIA

Fischer, E. y Saller, K.—Eine neue Haarfarbentafel. Anthropol. Anz. 5. 1928.

Frommolt, G.—Rassenfrage in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Leipzig. 1936.

Henckel, K. O.—Ueber sekundäre Knospenbrust. Anthropol. Anz. 1. 1928.

Henckel, K. O.—Menarquia. Rev. Méd. Lat. Am. (En prensa). 1940.

Martin, R.—Lehrbuch der Anthropologie. Jena. 1928.

Mills, C. A.—Geographic and time variations in body growth and age at menarche. Human Biol. 9. 1937.

Petri, E.—Untersuchungen zur Erbbedingtheit der Menarche. Z. Morph. Anthrop. 33. 1935.

Ploss, H. y Bartels, M. y P.—Das Weib. Berlin. 1927.

Schultz, B. K.—Eine verbesserte Augenfarbentafel. Anthropol. Anz. 6. 1929.

Skerlj, B.—Zum Problem: Menarche-Rasse-Umwelt. Med. Welt. 1937.

Skerlj, B.—Menarche und Umwelt. Z. menschl. Vererbl. 23. 1939.

Stein, M.—Der Menstruationseintritt bei Frauen der nordischen und alpinen Rasse. In. Diss. Freiburg. 1926.

TABLA N.º 16

Escolares de Concepción y Talcahuano.

Color del pelo.

ESCUELAS PRIMARIAS

MENSTRUADAS

EDAD	A	B	C	D	E	F	G	H	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S	T	U	V	W	X	Y	I	II	III	IV	V	VI	Total
8 a 7 m 9 a 6 m	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9 » 7 » 10 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 » 7 » 11 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
11 » 7 » 12 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	4	1	1	—	—	—	—	—	—	—	7
12 » 7 » 13 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	6	21	5	10	—	—	1	—	—	—	—	46
13 » 7 » 14 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	6	1	5	13	9	10	5	—	—	1	—	1	—	—	53
14 » 7 » 15 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	11	10	4	2	—	—	—	—	—	—	—	29
15 » 7 » 16 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	2	1	1	—	—	—	—	—	—	—	5
16 » 7 » 17 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
17 » 7 » 18 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18 » 7 » 19 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Total	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	2	—	7	3	6	31	48	21	19	—	—	2	—	1	—	—	143

NO MENSTRUADAS

EDAD	A	B	C	D	E	F	G	H	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S	T	U	V	W	X	Y	I	II	III	IV	V	VI	Total
8 a 7 m 9 a 6 m	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
9 » 7 » 10 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	—	2	2	—	4	2	5	20	27	16	4	—	—	—	—	—	—	—	85
10 » 7 » 11 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—	1	1	—	6	—	2	5	2	2	28	23	11	5	—	—	—	—	—	—	—	91
11 » 7 » 12 » 6 »	—	—	—	3	—	—	—	—	2	—	—	—	—	3	2	1	6	4	8	29	37	16	6	—	—	—	1	—	—	—	118
12 » 7 » 13 » 6 »	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	3	1	2	6	—	5	32	44	21	10	—	—	—	—	—	—	—	126
13 » 7 » 14 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	2	—	—	6	2	1	13	26	10	6	—	—	—	—	—	—	—	67
14 » 7 » 15 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	5	4	2	—	—	—	—	—	—	—	13
15 » 7 » 16 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
16 » 7 » 17 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
17 » 7 » 18 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18 » 7 » 19 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Total	—	1	—	3	—	—	—	—	12	—	2	1	—	16	5	6	27	10	22	124	164	78	33	—	—	—	1	—	—	—	505

LICEOS

MENSTRUADAS

EDAD	A	B	C	D	E	F	G	H	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S	T	U	V	W	X	Y	I	II	III	IV	V	VI	Total
11 a 7 m 12 a 6 m	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12 » 7 » 13 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	14	9	4	1	—	—	—	—	—	—	—	32
13 » 7 » 14 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	1	2	14	30	12	11	—	—	—	—	—	—	—	72
14 » 7 » 15 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	2	1	16	16	24	20	8	1	—	—	—	—	—	—	80
15 » 7 » 16 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	6	21	3	9	—	—	—	—	—	—	—	42
16 » 7 » 17 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	9	7	4	—	—	—	—	—	—	—	23
17 » 7 » 18 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	6
18 » 7 » 19 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	4
19 » 7 » 21 » 2 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3	1	—	—	—	—	—	—	—	7
Total	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	1	3	7	21	54	101	51	34	1	—	—	—	—	—	—	266

NO MENSTRUADAS

EDAD	A	B	C	D	E	F	G	H	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S	T	U	V	W	X	Y	I	II	III	IV	V	VI	Total
11 a 7 m 12 a 6 m	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	5	5	—	—	—	—	—	—	—	—	11
12 » 7 » 13 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	13	23	9	2	—	—	—	—	—	—	—	50
13 » 7 » 14 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	5	4	4	—	—	—	—	—	—	—	18
14 » 7 » 15 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	10
15 » 7 » 16 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16 » 7 » 17 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17 » 7 » 18 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18 » 7 » 19 » 6 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19 » 7 » 21 » 2 »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Total	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	2	2	21	35	22	6	—	—	—	—	—	—	—	89

DEL INSTITUTO DE BACTERIOLOGIA
E INMUNOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. Agostino Castelli
Docente de Higiene, Bacteriología e Inmunología
en la R. Universidad de Cagliari (Italia)

La Reacción C. D. L. a la Resorcina para el Diagnóstico y Pronóstico de la Tuberculosis (1)

por

A. Castelli, J. Dal Borgo, Jefe de Trabajos
y D. Lillo, Ayudante

(Recibido por la Redacción el 19—X—40)

En 1925, Arthur Vernes y sus colaboradores propusieron una reacción de floculación para el diagnóstico de la tuberculosis mediante la adición a los sueros de una solución de Resorcina al 1.25%. Con esta adición Vernes obtenía una opacificación de los sueros tuberculosos, más o menos intensa, según la forma de la tuberculosis.

Para medir esta opacidad, utilizaba un fotómetro con un galvanómetro anexo con el que determinó que un índice supe-

(1) Este argumento que a nosotros parece de particular importancia, fué objeto de una primera comunicación preliminar en le Sesión de la Sociedad de Biología de Concepción del día 28 - XII - 1938 (Castelli). Las investigaciones al respecto fueron continuadas y formaron motivo de una tesis de Médico-Cirujano presentada por el Dr. Lillo. En seguida, durante un año y más, fueron practicados numerosos controles en individuos sanos, tuberculosos y enfermos de otras afecciones por el Dr. Dal Borgo y demás médicos, bajo su vigilancia.

Nos ha parecido, por lo tanto, interesante reunir en estas hojas los resultados obtenidos y publicarlos en una revista sudamericana, para que nuestros colegas americanos puedan controlarlos juntamente a los colegas europeos que ya tienen conocimiento de la reacción y están interesados en su control.

Para economía de espacio en la revista, hemos resumido al máximo la exposición de los resultados del trabajo, que fué largo. Así dejamos de lado la exposición de los protocolos que se refieren a las experiencias preliminares como también reducimos al mínimo indispensable para una exacta comprensión del lector las tablas que se refieren a los resultados finales obtenidos.

rior a 30 obtenido en él, indicaba la existencia de una tuberculosis. Este índice era tanto más intenso cuanto más avanzada estaba la enfermedad. Bajo el índice 30 quedaba una zona que llamó "de alarma", la que se extendía hasta la división 15 del galvanómetro y por debajo de la cual quedaban las opacidades con sueros normales.

Los colaboradores de este autor, y muchos otros investigadores han confirmado sus resultados. Así tenemos que **Jaquet** y **Uffultz, Leullier, Léger, Romano** y **Croveri, Prunell, Baylis, Peyrot, Grysez, Pierret, Langeron, Bréton, D'Hour** y muchos otros han confirmado las bondades de esta reacción, llegando algunos a estimar que debía extenderse su uso para el examen de los contingentes de conscriptos, y otros que serviría también para seguir la evolución del proceso y fijar un pronóstico en él.

En cambio, otros autores, como **Martin** y **Uffoltz**, consideran la especificidad de esta reacción muy relativa. Sin embargo, sostienen también ellos que puede representar una ayuda para el diagnóstico clínico.

Tomando en cuenta todos estos resultados, nosotros hemos iniciado una serie de experiencias, tendientes en primer lugar a controlar la especificidad y sensibilidad de la reacción y secundariamente a obtener una simplificación de su técnica, por eliminación del fotómetro, instrumento costoso y de difícil obtención en este país.

La técnica de **Vernes** es la siguiente:

A 0.6 cc. de suero límpido del enfermo, obtenido en ayunas y centrifugado, se agrega 0.6 cc. de la solución de resorcina al 1.25% en agua bidestilada y se hace la primera lectura inmediatamente. Después se deja en reposo durante 4 horas la mezcla a temperatura ambiente y se verifica una segunda lectura.

La diferencia entre la primera y segunda lectura expresa el índice fotométrico.

En nuestras experiencias preliminares hemos podido constatar que los sueros de los enfermos de tuberculosis, en contacto con soluciones de resorcina, en realidad, se opacifican y floculan, tanto más intensamente cuanto más grave es la afección. Hicieron excepción sueros pertenecientes a enfermos febriles (tifus, neumonía, reumatismo agudo), que algunas veces pudieron dar resultados positivos sin ser tuberculosos, pero que una vez pasado su estado febril, dieron reacciones negativas.

Hemos tratado, en primer lugar, de reemplazar a la resorcina por sus isómeros: la pirocatequina y la hidroquinona.

Pero, con estas substancias, además de obtener reacciones de sensibilidad muy inferior, hemos podido constatar que son muy fácilmente alteradas por la luz, lo cual impide la conservación de las soluciones.

Esto nos ha hecho desistir de su empleo y, por lo tanto, las sucesivas experiencias fueron efectuadas exclusivamente con la resorcina.

En éstas, ante todo, nos hemos preocupado de buscar aquella mezcla de solución de resorcina más suero, que produjese el máximum de floculación conservando su especificidad.

Después de numerosos ensayos, hemos encontrado que las mejores proporciones para el fin perseguido, eran la de una solución de resorcina al 1.5% y suero diluído a partes iguales en agua bidestilada. Agregando pequeñas cantidades de esta solución (0.03 a 0.45 cc.), a los sueros tuberculosos, se obtiene una floculación neta, lo que no sucede con los sueros normales que necesitan de cantidades mucho más altas (0.6 o más).

También pudimos observar, como antes decimos, que los sueros en enfermos intensamente febriles (tifus, neumonía, reumatismo agudo, etc.), floculan con el agregado de la misma cantidad de solución que para los sueros tuberculosos. Pero, en estos mismos enfermos, una vez pasado su estado febril, el suero se comporta como los sueros normales.

Simultáneamente con estas pruebas hemos hecho controles acerca de la influencia del envejecimiento de los sueros. No hemos notado ninguna alteración de la sensibilidad y especificidad de la reacción hasta los 15 días, fecha máxima de envejecimiento que hemos usado, tomando en cuenta las posibilidades del envío de los sueros a los laboratorios de lugares más o menos distantes de un mismo país.

El complemento a su vez, parece no intervenir en la reacción, por cuanto, aparte de la conservación de la sensibilidad por los sueros viejos, ésta en los sueros calentados a 56° se muestra idéntica a aquella de los sueros frescos.

Damos a continuación los resultados de nuestras numerosas experiencias, efectuadas hasta la fecha, en tuberculosos pulmonares y locales que, para mayor brevedad y comprensibilidad, resumimos en tablas:

TABLA N.º 1

Tuberculosis pulmonar

N.º casos	Tipo tuberculosis (1)	REACCION RESORCINA Máx.	Mín.	Promedio	Rayos X	Bacilos-copía
55	Fibrosa	0.45 cc.	0.18 cc.	0.32 cc.	Todos posit.	Todos negat.
14	Ulcero-fibrosa	0.27	0.15	0.21	»	10 posit.
35	Productiva	0.30	0.12	0.18	»	Todos negat.
46	Exudativa	0.24	0.09	0.15	»	24 posit.
40	Mixta	0.30	0.12	0.24	»	19 posit.
40	Incipiente	0.39	0.27	0.33	»	Todos negat.

Como se puede ver, considerando los promedios de la reacción, ésta se presentó normalmente tanto más intensa cuanto más evolutivo fué el carácter de la infección.

(1) Para la determinación del tipo de tuberculosis, nos atenemos estrictamente al diagnóstico dado por el tisiólogo o el radiólogo, sin entrar en las complicadas clasificaciones de los diversos autores (clínicos y anátomo-patólogos).

TABLA N.º 2

Otras localizaciones tuberculosas

N.º casos	Tipo tuberculosis	REACCION RESORCINA Máx.	Mín.	Promedio	Rayos X	Bacilos-copía
45	Pleural y peritoneal	0.27 cc.	0.15 cc.	0.18 cc.	Todos posit.	Todos negat.
10	Osteoarticular	0.39	0.27	0.33	»	1 posit.
10	Vertebral	0.39	0.24	0.30	»	Todos negat.
10	Renal	0.39	0.21	0.33	»	8 posit.
5	Genital	0.25	0.22	0.23	»	1 posit.

También de esta tabla se deduce que la reacción fué tanto más intensa cuanto más grave era la localización tuberculosa, pudiéndose considerar más graves aquellas que toman las serosas.

A continuación hemos extendido las observaciones a otras enfermedades, y los resultados obtenidos los damos en la tabla siguiente:

TABLA N.º 3

N.º casos	Enfermedad	REACCION RESORCINA Máx.	Mín.	Promedio	Rayos X	Bacilos-copía
10	Tifoidea p. febril (1)	0.57 cc.	0.27 cc.	0.40 cc.	Negat.	Negat.
	Los mismos enfermos afebriles	0.99	0.63	0.88	»	»
7	Tifus exantemático p. febril	0.51	0.30	0.41	»	»
	Los mismos enfermos afebriles	0.90	0.66	0.80	»	»
12	Neumonía febril	0.55	0.25	0.35	Dudoso	»
	Los mismos enfermos afebriles	0.95	0.71	0.82	Negat.	»
10	Tumores malignos en diferentes localizaciones (gástricos, prostáticos, uterinos, etc.)	0.72	0.65	0.70	»	»
60	Lúes en diferentes períodos y localizaciones	0.78	0.65	0.70	»	»
1	Cirrosis hepática tipo Laennec	0.35	0.20	0.23	»	»

(1) Consideramos en esta tabla por período febril aquel superior a 38°, porque pudimos constatar en nuestras experiencias que una temperatura inferior no altera la reacción.

Este cuadro confirma la especificidad de la reacción, por cuanto si bien es cierto, que los enfermos febriles han presentado reacciones positivas, éstas se hicieron negativas netamente una vez pasado el período febril alto.

Sólo un caso se mostró inespecífico, el de la cirrosis hepática. Sin embargo, el enfermo hizo como complicación posterior una bronconeumonía que le produjo el desenlace fatal. En el período afebril dió Resorcina 0.35 y en el período febril final 0.20 cc.

Esta complicación pulmonar quedó con diagnóstico dudoso, mientras que la resorcina aumentó de positividad, de manera que nos podemos preguntar si era de origen tuberculoso, caso que no pudimos establecer porque no fué posible proceder a la autopsia.

De estas observaciones se deduce que la reacción no puede ser utilizada con resultados seguros en los tuberculosos con fiebre alta (superior a 38°). Por otra parte, en estos enfermos el diagnóstico serológico se hace superfluo, ya que el diagnóstico clínico y bacteriológico es relativamente fácil.

Como control a las precedentes observaciones hemos practicado la reacción sobre 200 individuos sanos, con los resultados siguientes:

TABLA N.º 4

N.º individuos	REACCION RESORCINA Máx.	Mín.	Promedio	Rayos X	Bacilos-copía
200	1.50 cc.	0.63 cc.	0.72 cc.	Negat.	Negat.

Estos resultados confirman en todo lo anteriormente dicho.

Nos ha parecido, a continuación, interesante tomar en consideración particular aquellos individuos en los cuales los exámenes clínicos y radiológicos se encontraban en discordancia con la reacción de resorcina, siguiendo su observación por un largo tiempo.

Estos casos fueron 19, y figuran en la tabla siguiente:

TABLA N.º 5

CASOS	PRIMER EXAMEN Clínico	Radiológico	RESORCINA (promedio)	SEGUNDO EXAMEN (6-12 meses desp.) Clínico	Radiológico	RESORCINA
10	Negat.	Negat.	0.27 cc.	Negat.	Posit.	0.25
5	»	»	0.30	Posit.	»	0.18
2	»	Posit.	0.50	»	»	0.35
2	»	Posit. dudoso	0.72	Negat.	Posit. igual antes	0.75

Todos estos casos confirman que la reacción a la resorcina tiene una alta especificidad y sensibilidad, y que sus resultados son muchas veces superiores a los clínicos y radiológicos.

En línea general la reacción a la resorcina ha sido muy precoz y sensible respecto a los exámenes clínicos y radiológicos en la mayoría de los casos.

Sin embargo, en dos casos se observó una escasa sensibilidad de la reacción, ante enfermos radiológicamente positivos. Esta se podría deber al carácter incipiente de la enfermedad, ya que era negativo el examen clínico. Posteriormente junto con hacerse positiva intensa la reacción, también el examen clínico fué positivo.

En otros dos casos la reacción a la resorcina y la evolución clínica, se mantiene negativa, ante un diagnóstico dudoso de los rayos X.

Resumimos los resultados expuestos en las tablas precedentes, en un cuadro general que expresa el porcentaje de especificidad de la reacción en nuestras investigaciones.

TABLA N.º 6

Especificidad de la reacción

	N.º casos	REACCION RESORCINA Pos.	Neg.	Dud.	% inespecíficos	
Individuos tbc. comprobados clínica y radiológicamente (a veces bacteriológicamente)	310	310	—	—	0	%
Individuos sanos clínica, radiológica y bacteriológicamente	200	—	200	—	0	%
Individuos de enfermedades no tbc. afebriles	71	1(1)	70	0	1,408	%
No tbc. febriles	29	25	0	4	100	%
Los mismos, afebriles o subfebriles	29	0	29	0	0	%
Individuos sospechosos que después fueron considerados tbc.	17	15	0	2	0	%
Individuos sospechosos por examen rediológico, en los que la evolución clínica hace presumiblemente sanos	2	0	2	0	0	%

De todos los resultados expuestos, podemos deducir que el suero de los tuberculosos flocula en presencia de una solución de resorcina en agua bidestilada, y que la solución más adecuada para obtener una mayor sensibilidad es la del 1.5%.

(1) El caso de la cirrosis de la tabla N.º 3, que nos ha dejado dudosos.

Por otra parte, la reacción efectuada con nuestro procedimiento puede considerarse exquisitamente específica, por cuanto el porcentaje de inespecificidad establecido en numerosas observaciones, es inferior a aquel de cualquier otra reacción serológica (0.161%).

No es necesario la doble lectura y el uso del fotómetro propuesto por **Vernes**, ya que se reduce su técnica a una mucho más sencilla reacción de floculación, que nosotros presentamos con el nombre de Reacción C. D. L., iniciales de los apellidos de los autores que la estudiaron.

Además, como **Vernes** había ya visto con su reacción original y pudo demostrar **Lillo** en sus anteriores experiencias con nuestra reacción, esta marcha paralela al progreso o regreso de la enfermedad, de manera que con ella se puede seguir el curso de la afección y los resultados de la terapia.

La técnica propuesta por nosotros es la siguiente:

Distribuir a partes iguales 1 cc. de suero límpido del enfermo en dos tubos de serología, bien lavados y secos.

Agregar a cada uno de ellos medio cc. de agua bidestilada a mezclar bien.

A uno de los tubos se deja caer gota a gota, con una microbureta o una pipeta de un cc. graduada en centésimos, una solución de resorcina al 1.5% en agua bidestilada, hasta obtener una opalescencia de la mezcla, comparativamente con el otro tubo que sirve de control.

De la cantidad de solución de la resorcina gastada, se establecen los resultados:

0.03 — 0.15 cc.	Reacción	intensamente positiva (+++)
0.15 — 0.30 cc.	»	medianamente positiva (++)
0.30 — 0.45 cc.	»	débilmente positiva (+)
0.45 — 0.60 cc.	»	dudosa o zona de alarma (±) (1)
0.60 o más	»	negativa (—).

CONCLUSIONES

1.—El suero de los enfermos de tuberculosis reacciona frente a una solución de resorcina al 1,5% mediante una floculación, tanto más rápida y sensiblemente, cuanto más evolutiva y grave es la enfermedad.

2.—La técnica de la reacción original de **Vernes** puede ser substituída con la sencilla reacción de floculación (C. D. L.) propuesta por nosotros, accesible a cualquier medio práctico.

3.—Las observaciones hechas sobre unos 600 casos, comprendiendo 200 sanos, y en el resto, tuberculosos pulmonares o con otras localizaciones, como también enfermos de otras afecciones, nos han demostrado que la especificidad de esta reacción es superior a la de cualquier otra reacción serológica y que alcanza casi al 100% (99.839%).

(1) Las observaciones hechas nos llevan a considerar las reacciones que quedan en esta zona, más positivas que negativas (procesos iniciales), debiendo someterse a un estricto control periódico a los enfermos que las presentan.

BIBLIOGRAFIA

Arthur Vernes, R. Bricq et A. Gager.—Syphilis et tuberculose. C. R. Soc. Biol. T. XCIII, 5 - XII - 1925.

Arthur Vernes et Collaborateurs.—Travaux et publications de l'Institute Prophylactique, 1926.

N. Romano et P. Croveri.—Rev. med. latino-americana, T. XI, juillet 1926.

A. Prunell.—C. R. Soc. Biol. T. XCV, 27 - XI - 1926.

V. Grysez, R. Pierret, Langeron, A. Breton et H. D'Hour.—Soc. Biol. Lille, 13 - VI - 1927, in C. R. Soc. Biol. T. XCVII.

L. Paillard.—These Fac. Médecine Paris, 1927.

Hinault et Pretet.—Rev. Tubercul., T. VIII, aout 1927.

A. Breton.—C. R. Soc. Biol., T. XCVII, 14 - XI - 1927.

V. Labernadie.—C. R. Soc. Biol., T. XCIX, 28 - VII - 1928.

D. J. Meyer.—These Fac. Méd. Bordeaux, déc. 1928.

A. Breton et P. Ingelrans.—Presse Médicale, 36.º année.

Vrignaud.—Arch. Urolog. de Clinique de Necker, T. VI, f. 3, 1929.

L. Bernard, H. Bonnet et M. Lamy.—Rev. Tuberc. oct 1929. T. X.

R. Levy.—These Médicine, Nancy, 1929.

M. Leger.—Arch. Inst. Prophyl. T. I., 1929.

V. Grysez.—Soc. Biol. Lille, 11 - II - 1930 in C. R. Soc. Biol T. CIII.

J. Parisot, H. Saleur et R. Levy.—Ann. Inst. Pasteur, T. XLIV, janvier 1930.

A. Veudrever et P. Millischer.—Arch. Inst. Prophyl. T. II, N.º 1, 1930.

A. Martin.—Rev. Tubercul. T. XI, juin 1930.

V. Grisez et A. Breton.—Ann. Inst. Prophyl., T. II, N.º 3, sept. 1930.

M. Leullier.—Arch. Inst. Prophyl., T. III, N.º aout-sept. 1931

Ricard.—Arch. Inst. Prophyl., T. IV, N.º 1, janvier 1932.

W. O. Fischer.—Arch. Inst. Prophyl., T. IV, N.º 2, janvier 1932.

N. Berdo.—Rev. Tubercul., février 1933.

A. Castelli.—Bol. de la Soc. de Biol. de Concepción (Chile) T. XIII N.º 1. 1939.

DEL INSTITUTO DE BACTERIOLOGIA
E INMUNOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. Agostino Castelli

El valor de las Reacciones Serológicas en el Diagnóstico de la Hidatidosis

por

José Dal Borgo, Jefe de Trabajos

(Recibido por la Redacción el 21—X—40)

Para el diagnóstico de la hidatidosis han sido propuestas varias reacciones: serológicas y alérgicas.

De las primeras, algunas se basan sobre la fijación del complemento (**Weinberg-Ghedini**) y otras sobre la precipitación del suero del enfermo con el líquido hidatídico (**Fleig** y **Lisbonne**).

Las segundas (**Casoni, Pontano, Chauffard,** etc.), se basan sobre una presunta hipersensibilidad local que presentarían los enfermos a la inoculación del líquido quístico.

Estas diversas reacciones, si bien han sido objeto de largas discusiones y de opuestas opiniones, son todavía largamente usadas en la práctica clínica con resultados muy contradictorios.

Algunos las habrían encontrado muy específicas y constantes en los hombres y animales (**Ghedini, Weinberg, Parvu, Boudin, Putzu,** etc.), otros, aunque las consideran también específicas, estiman que no son constantes (**Graetz, Stern, Devé,** etc.), y otros, en fin, no sólo niegan la especificidad de la reacción, sino que expresan sus dudas acerca de las estadísticas de los anteriores (**Puntoni, Tuffier, Cottin** y **Salaz,** etc.).

Cierto es que si el suero de los enfermos reaccionase con el respectivo antígeno de una manera más o menos análoga a cuanto sucede en la R. **Wassermann**, en la R. de **Kahn**, etc., o se pudiese provocar reacciones alérgicas seguramente específicas parecidas a aquella de la tuberculina, a la de Dick, etc., las pruebas asumirían una importancia práctica muy grande por cuanto harían fácil el diagnóstico de la enfermedad, que muchas veces es difícil obtener con el exclusivo examen clínico y se evitarían muchos errores.

Me ha parecido, por lo tanto, todavía de mucho interés, hacer un control objetivo de las reacciones con métodos biológicos,

directos e indirectos, ampliando, según consejo del Prof. **Castelli**, las investigaciones conducidas por **Bonelli** en Cagliari en el año 1932, bajo la dirección del antedicho Profesor.

Mis observaciones fueron dirigidas hacia enfermos humanos y hacia animales.

En esta primera nota me refiero sólo a las pruebas serológicas, directas e indirectas, efectuadas sobre animales.

En una segunda referiré los resultados de las observaciones obtenidas en el hombre, hasta hoy escasas, y aquellas de las reacciones alérgicas.

El material usado provenía de bovinos y suinos sacrificados en el Matadero Municipal de Concepción. La sangre de los animales era recogida durante el sangramiento y su pertenencia a animales infectados o no, fué establecida personalmente por mí mismo, durante la inspección sucesiva de las carnes de los animales muertos, durante la cual extraía los quistes que llevaba al laboratorio para la obtención del líquido y las otras observaciones.

Muchos de estos animales tenían una hidatidosis generalizada, y algunos de ellos presentaban quistes multiloculares.

Los sueros sometidos a las pruebas fueron: 100 de bovinos y 30 de suinos.

Dividí mis investigaciones en dos partes: en una primera los sometí a las pruebas de fijación del complemento y a las pruebas de precipitación (1), ya sea con el líquido quístico del mismo animal o con el de otros.

En la segunda parte he querido establecer, mediante investigaciones experimentales, el eventual poder antígeno del líquido quístico y una eventual producción de anticuerpos precipitantes o fijadores, que pueden lógicamente ser atribuídos, tanto más que, como ha demostrado **Bonelli**, y yo mismo pude confirmar en este laboratorio, la membrana de los quistes es semipermeable.

I

Experiencias serológicas directas

a) **Fijación del complemento.**—Por lo que se refiere a la técnica, me he atenido rigurosamente a aquella sugerida por sus autores.

Los líquidos hidatídicos, antes de ser usados como antígenos, fueron todos titulados acerca de su poder anticomplementario, según la técnica indicada en el siguiente esquema, y de

---

(1) Tratándose de reacciones que tienen un mecanismo inmunitario, es lógico pensar que los mismos hechos reactivos que se producen en el hombre se producen en otros mamíferos, y además con mayor intensidad, por cuanto la contaminación normalmente es más difundida en los animales que en el hombre.

Por otro lado, de los diversos autores que han estudiado el problema, hay muchos que han afirmado también el valor de estas reacciones en el campo veterinario (**Sparapani, Tietze, Jahn**, etc.).

cuyos resultados reproduzco uno solo, ya que todos los otros han sido idénticos:

TUBOS	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Antígeno (1. hidat.)	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0
S. fisiol.	1.9	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	1.0
Complemento	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1
45 minutos a la estufa a 37°										
Glóbulos roj. sensibiliz.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Hemolisis después de ¼ h. a 37°	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Como se ve, todos los líquidos utilizados por mí carecían de poder anticomplementario, por lo que los empleé sin diluir.

Efectué entonces las 130 pruebas serológicas, con las diversas técnicas aconsejadas por sus autores, y que no describo, por ser demasiado conocidas.

Estas fueron hechas con el suero y el líquido extraído de los quistes del mismo animal y de otros.

No reproduzco los protocolos de estas múltiples reacciones, porque sus resultados son en su totalidad negativos, tanto con la técnica de **Weinberg**, como con la de **Ghedini** y sus modificaciones. No hubo un solo suero que diera una reacción dudosa.

b) **Reacciones precipitantes.**—En cuanto a la reacción de precipitación, seguí el método original propuesto por **Fleig** y **Lisbonne.**

También estas pruebas fueron hechas cruzadamente, sea con el líquido quístico del mismo animal, sea con los líquidos de otros animales.

Sería también inútil, para estas pruebas, anotar in extenso el cuadro de los resultados, por cuanto todas, ya sean directas o cruzadas, fueron completamente negativas.

De todos estos resultados se puede deducir que el valor de estas pruebas directas en los animales, contrariamente a lo afirmado por sus autores, no tienen ningún valor diagnóstico.

II

Investigación acerca del valor antígeno del líquido hidatídico

En esta segunda serie de experiencias me propuse, como antes he dicho, de indagar si el líquido hidatídico fuese dotado de poder antígeno. Para este fin verifiqué inoculaciones en ani-

males de laboratorio (conejos y cuyes), con los métodos corrientemente usados para obtener fenómenos hiperérgicos, ya sea en el sentido inmunitario o de hipersensibilidad.

Por lo tanto, procedí a la inoculación de un lote de 4 conejos y 6 cuyes. Los primeros con el objeto de obtener anticuerpos, y los segundos, para observar si se producían en ellos fenómenos anafilácticos.

En los conejos hice 6 inyecciones, con dosis crecientes de uno a seis cc., con intervalos de 4 días, y cinco días después de la última, los sangré, sometiendo sus sueros a las reacciones de fijación y precipitación con las técnicas antedichas, utilizando como antígeno, además del mismo líquido inoculado, otros diferentes.

Los resultados fueron los siguientes:

CONEJO	Con su mismo antígeno		Con antígenos diferentes	
	W. G., etc.	F. y L.	W. G., etc.	F. y L.
1	±	+	—	—
2	—	—	—	—
3	—	—	—	—
4	—	—	—	—

Me llamó la atención el resultado aparentemente contradictorio obtenido en las pruebas hechas con el primer conejo (1). Por lo tanto, me pareció de importancia investigar si en la composición del líquido quístico inoculado a él, había alguna substancia que justificara este resultado excepcional.

En efecto, pude constatar que él, contrariamente a los otros, contenía trazas de albúmina.

Este hecho es suficiente para explicar la presencia de anticuerpos en el suero del animal inoculado, y los resultados de las reacciones de su suero con el líquido homólogo. Sin embargo, evidentemente se trata de anticuerpos hacia las albúminas contenidas ocasionalmente en el líquido inoculado, y que, por lo tanto, nada tienen que ver con eventuales anticuerpos antihidatídicos.

Esto es completamente confirmado por la negatividad de las reacciones del mismo suero, con los otros líquidos quísticos.

Con el fin de verificar si el líquido quístico pudiese provocar fenómenos anafilácticos, inoculé a cada animal del lote de seis cuyes, una primera inyección de 0.1 cc. de líquido intraperitoneal, y una segunda, de 10 cc., en diferentes días (desde los 12 hasta los 20) en los diversos animales.

Ninguno de los cuyes presentó trastornos, por lo que podemos considerar al líquido hidatídico como incapaz de producir fenómenos anafilácticos.

El complejo de estas últimas experiencias, además de confirmar los precedentes resultados de las pruebas directas, demuestran que **el líquido hidatídico normal está completamente privado de cualquier poder antígeno, y si talvez lo adquiere, esto**

es debido a la presencia de substancias proteicas anormales en la composición del líquido, y que pueden presumiblemente intervenir en condiciones especiales (inflamación del quiste, etc.)

Por lo tanto, este posible poder antígeno debe considerarse completamente inespecífico, con respecto a la infección hidatídica.

CONSIDERACIONES Y CONCLUSIONES

Las pruebas de fijación del complemento, según la técnica **Weinberg, Ghedini,** y sus modificaciones en los sueros de 100 bovinos y 30 suinos, sacrificados en el Matadero de Concepción, y personalmente comprobados, post mortem, como afectos de equinococcis, más o menos difundida en los diversos órganos, resultaron completamente negativas.

Las pruebas experimentales, efectuadas en el laboratorio, para investigar el eventual poder antígeno del líquido hidatídico, fueron también, en general, negativas.

Sólo un caso fué parcial o totalmente positiva respecto a las reacciones citadas. Sin embargo, el hecho de que el líquido actuó sólo con el suero homólogo y no con los heterólogos, y el hecho de haber encontrado substancias proteicas en su composición, que normalmente no se encuentra en otros quistes, hace carecer de toda especificidad a estas pruebas.

Mientras continúo las investigaciones sobre los casos humanos que podré recoger, en los cuales verificaré también la reacción de **Casoni**, puedo concluir que, **por lo que se refiere a la hidatidosis animal, las pruebas serológicas con líquido hidatídico como antígeno, no tienen ningún valor.**

Como es presumible, ya que se trata de reacciones inmunitarias, que los otros mamíferos reaccionen más o menos como el hombre, es de pensar que tampoco en éste tengan el valor atribuído por sus autores, lo que hasta ahora he podido confirmar en los escasos casos humanos que he logrado reunir.

BIBLIOGRAFIA

Bonelli.—La nueva veterinaria. 1932. X.

Bettencour y Nicolau.—C. R. Soc. Biol. 1910. Vol. I.

Cottin y Salaz.—Citado por **Putzu.**

Deve.—Bull. Inst. Pasteur. 1930.

Ghedini.—Citado por **Bonelli.**

Hutyra-Marek.—Pat. y Ter. Spec. 1929.

Jahn.—Citado por **Hutyra-Marek.**

Megena.—Bull. Inst. Pasteur. 1930.

Parvu.—C. R. Soc. Biol. 1909. Vol. I y V. II.

Poisson.—Bull. Inst. Pasteur. 1930.

Pinelli.—Bioch. e Ter. Prer. 1931.

Puntoni.—Citado por **Bonelli.**

Putzu.—Bioch. e Ter. Sper. 1910.

Putzu.—Arch. It. di Chirur. 1931.

Rabinowitch.—Bull. Inst. Pasteur. 1930.

Sparapani.—La clin. Vet. 1914.

Tietze.—Citado por **Hutyra-Marek** y **Bonelli.**

Tuffier.—Citado por **Putzu.**

Velu y Barrote.—Bull. Inst. Pasteur. 1929.

Vigano.—Tec. Sierológica. 1934.

Weinberg.—C. R. Soc. Biol. 1909. Vol. I.

Weinberg y Bodin.—C. R. Soc. Biol. 1909. Vol. I.

Weinberg y Parvu.—C. R. Roc. Biol. 1908. Vol. I.

DEL INSTITUTO DE FISIOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. H. Kallas

Algunas consideraciones sobre la Fisiología de la boca

por

Helmuth Kallas y Emilio Poch (+)

(Resumen)

(Con 1 gráfico)

(Recibido por la Redacción el 20—XI—40)

En este trabajo queríamos extendernos cortamente sobre algunos problemas fisiológicos y fisiopatológicos de la cavidad bucal, problemas que fueron objeto de esfuerzos experimentales de este Instituto desde hace ya algunos años. Nos referimos a los fermentos, las vitaminas, hormonas y sales bajo un aspecto de una Fisiología bucal.

Existe una literatura enorme y muy especializada, sobre todo, respecto a los primeros tres biofactores mencionados, pero los conocimientos de su génesis, de su acción en la cavidad bucal son escasos; y lejos estamos todavía de poder formarnos una concepción exacta de su acción simultánea, de su juego correlativo en este lugar del organismo.

Si bien cada uno de estos factores por sí mismo representa una individualidad bioquímica, los conceptos modernos consideran que su acción en el organismo puede comprenderse sólo tomándolos como eslabones de entidades superiores (hormozimas, vitazimas v. Euler). Se sabe bien que no existen delimitaciones estrictas entre hormonas, vitaminas y fermentos. Su parentesco químico, sus relaciones funcionales, su acción catalítica que conduce a compuestos intermediarios difícilmente determinables dando lugar finalmente a efectos altamente específicos, les mereció la denominación colectiva "Biocatalizadores" (véase Schade, Mittasch y otros 1936). Euler, Ammon y Dirscherl (1937-38) proponen dominar el grupo de estos agentes orgánicos con el término de ergonas o erginas respectivamente. Las subs-

(*) En colaboración con los señores N. García, J. Medin Leyva, A. Mostajo y J. Sandoval, que hicieron a base de estos estudios sus memorias en este Instituto.

tancias activas inorgánicas (anorganische Wirkstoffe) quedan exentas de esta nomenclatura. Por cierto que nadie discute su importancia y estrechísima relación con la entidad triple - fermentos - vitaminas - hormonas. Pero sólo los últimos tiempos nos revelaron el parentesco **funcional** y enlace que puede existir entre las substancias minerales y las erginas. Realmente los minerales pueden desempeñar en el organismo el papel de los biocatalizadores orgánicos. La denominación "hormona" o "vitamina" depende de la facultad sintética del organismo para estas substancias; en cambio si no fuera por su naturaleza inorgánica podría considerarse al yodo como vitamina.

La importancia de los enlaces recíprocos entre las vitaminas B_1, C, D con el cloruro sódico, el calcio, potasio, para mencionar algunos ejemplos, cada día se dilucidan más por la investigación; parece aún que en ciertos límites las sales pueden reemplazar algunos de los biocatalizadores orgánicos. Las sales participan, por lo tanto, como eslabones **funcionalmente equivalentes** en el juego sinérgico o antagónico, inhibidor o activador de los biocatalizadores orgánicos y forman con ellos una **entidad** biológica superior.

Nuestros estudios se refieren en primer término a los factores aislados del complejo bioquímico mencionado, analizando después también la acción simultánea de algunos de ellos en la cavidad bucal.

De los fermentos de la boca se conoce mejor el grupo de carbohidrasas (amilasas); la literatura que se ocupa de este grupo fermentativo es bastante extensa. A pesar de ello las opiniones de los autores divergen ampliamente cuanto a los valores normales del poder diastásico y más aún tratándose de la repercusión de estados patológicos sobre la acción amilolítica de la boca.

La amilasa de la orina, de la sangre y también del líquido cefalorraquídeo tienen un valor diagnóstico elevado; la desviación de un término medio se considera aquí como un signo seguro de trastornos patológicos del organismo. Apenas puede decirse lo mismo de la carbohidrasa salival.

Determinando la amilasa bucal (método de Wohlgemuth, determinación del pH y de los cloruros), nos encontramos con remarcables divergencias de un valor medio normal, sobre todo tratándose de bocas paradentósicas. **Tales salivas demostraron una considerable disminución del poder diastásico y simultáneamente de la tasa de los cloruros.** (Fig. 1/I).

Ahora bien, desde hace tiempo se conoce la acción activadora de los cloriones y también de otros halogeniones sobre la diastasa salival (**Michaelis, Pechstein, Willstaetter** y otros). Conseguimos así, aumentar la actividad sacarificante en la saliva de bocas paradentósicas agregándole cantidades insignificantes de cloruro sódico. Se evidencia aquí el enlace entre el factor salino y el agente fermentativo en estas circunstancias patológicas. Pero el problema de la acción diastásica en la boca se liga fisiológica y patofisiológicamente en forma estrecha también con los otros dos biocatalizadores. **Gayda** y otros demostraron que la hiperclorhidria producida por una inyección subcutánea de glucosa o adrenalina provoca un aumento del poder amilolítico de la saliva; el aumento del poder sacarificante se debería a una hiperinsulinemia condicionada por la misma hiperglicemia.

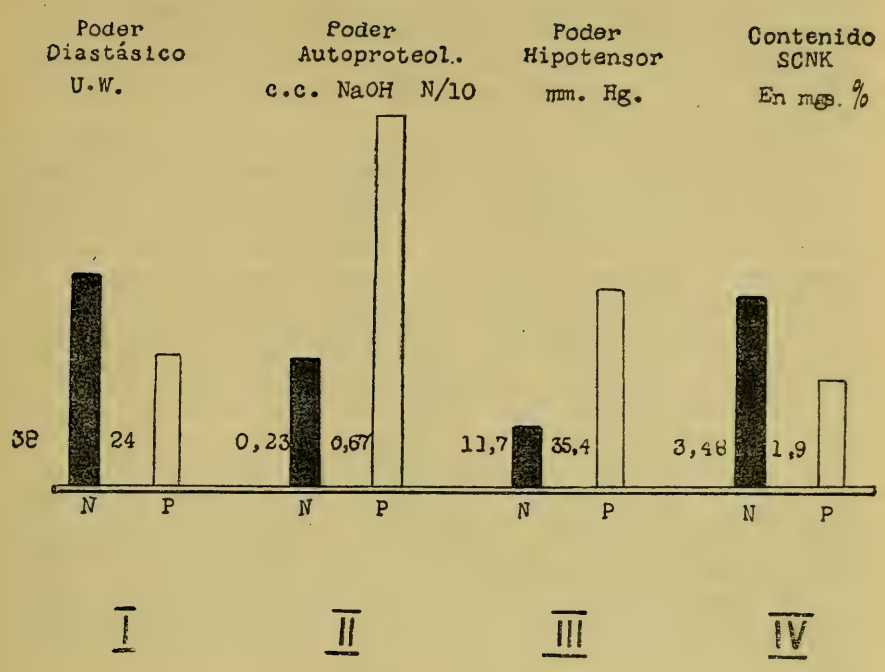


FIGURA I.

La participación de las cápsulas suprarenales es, pues, indispensable para la regularización del poder digestivo de la amilasa bucal. La relación cloruro sódico - fermento - insulina - adrenalina se comprueba también para la cavidad bucal. Después de los trabajos de **Euler, Karrer, Weidenhagen** y otros autores, no puede dudarse que en este conjunto se intercala el factor vitamínico (vitamina C). Si encontramos un poder fermentativo disminuído en las bocas con paradentosis, éste no dependerá evidentemente sólo de la tasa reducida de los cloruros, sino de la reciprocidad entre todos los factores en cuestión.

En otra serie de trabajos nos parecía de un interés muy grande dilucidar el problema del poder proteolítico de la saliva y estudiar este último en relación con ciertos cambios de la mucosa bucal.

Fuera de los fermentos diastásicos se encontraron en la saliva varias otras enzimas; así **Glaser** y otros autores (1930-32) llamaron de nuevo la atención sobre las oxidasas y peroxidasas salivales, por **Bendixen** (1931) se describió una lipasa y recientemente **Glock, Murray, Pincus** (1938) se ocupan de la fosfatasa salival insistiendo en su origen bacteriano. **Warfield, Zwimpfer**, sobre todo **Willstaetter** y su escuela encontraron fermentos proteolíticos en la saliva, ligaron su presencia a los elementos corpusculares y consideran que su función es antibacteriana. Los autores mencionados sacaron tales conclusiones observando la digestión de varios prótidos en el termóstato que llega hasta la producción de aminoácidos. **Willstaetter**

extrajo el fermento partiendo de grandes cantidades de leucocitos y determinó su naturaleza de catepsina (óptimo de pH 4-7). Se trata por lo tanto de un fermento que no se segrega de una enzima endocelular. En cambio, según Voss (1931) la parótida segrega una proteasa de la naturaleza de tripsina (pH óptimo 4-9).

Ocupándose con la acción proteolítica de la saliva, **Fantl y Weinmann** (1936-38) se encontraron con un hecho muy interesante. Estos autores estudiaban la acción proteolítica salival sobre la queratina y hallaron que después de la permanencia en el termóstato el nitrógeno residual aumentaba considerablemente. Ya que la queratina no se digiere por los fermentos humanos, este hecho sorprendente condujo a los autores a determinaciones del nitrógeno residual en la saliva (antes y después de la permanencia en el termóstato), sin agregación de otro substrato proteico. En tales condiciones la acción proteolítica de la saliva se manifiesta igual; existe por lo tanto un **poder autoproteolítico** de este jugo digestivo.

La autoproteolisis se pierde hirviendo la saliva cortamente; participan en ella tanto la catepsina como la tripsina. Múltiples experimentos de los autores mencionados parecen comprobar que la acción bacteriana no desempeña un papel decisivo en estos efectos fisiológicos de la cavidad bucal. En cambio la acción fermentativa está íntimamente ligada a la presencia de los leucocitos. Los investigadores encontraron un paralelismo entre la capacidad autoproteolítica de la saliva y de la sangre.

Determinando el poder fermentativo, los autores llegan a la afirmación que una disminución de la proteolisis en las caries podría ser una de las causas de esta enfermedad.

En nuestros propios esfuerzos hemos seguido un camino semejante del indicado por Weinmann; la autoproteolisis fué determinada por el método de Gaultier, Rehfuss y Soerensen, al mismo tiempo que el pH y la cantidad de saliva obtenida en la unidad del tiempo. El método permite sólo una valorización relativa del poder proteolítico siempre que el pH no se cambie o se queda casi igual antes y después de la colocación en el termóstato. Una vez determinado así y en condiciones siempre iguales, la autoproteolisis en bocas normales, así mismo como la facultad de la saliva desdoblar también prótidos solubles ajenos, pasamos al estudio de la autoproteolisis en condiciones patológicas.

Nuestras observaciones parecen confirmar que el valor proteolítico disminuye en las bocas con caries como se indicó por Weinmann. **Pero el hecho más importante que hemos hallado en este sentido es el aumento considerable de la facultad autoproteolítica en la paradentosis.** Interesante es también la relación entre las cantidades de la saliva en la unidad del tiempo y el poder fermentativo. En la paradentosis, la autoproteolisis pronunciada se junta a una cantidad disminuída de la saliva, mientras que en condiciones fisiológicas de la boca estos dos valores aparecen mucho más equilibrados. Evidentemente el aumento del poder proteolítico en las salivas paradentósicas está en relación estrecha con el aumento del aparato leucocitario. (Fig. 1/II).

Sobre las relaciones del poder proteolítico de la saliva con los otros biocatalizadores no se sabe todavía nada seguro. La acción activadora de la vitamina C sobre los fermentos proteolíticos (sobre la catepsina, papaína

y trombina, etc.), que parece ligada a la acción reductora del ácido ascórbico, fué últimamente confirmada por **Martinson, Fetissenko, Sokolowa** y otros autores; **Mahlo** reactivó los fermentos proteolíticos del estómago con la vitamina C, la que por otro lado participa en la eliminación del material proteico muerto (**Tonutti, Matzner**). También son de interés los hallazgos de **Ludany** y otros investigadores que demuestran que las glándulas linfáticas, el bazo y particularmente las tonsillas, revelan un contenido elevado en ácido ascórbico .Cabe recordar que desde hace tiempo los trabajos de **Euler Cruz-Coke, Honorato** y sus colaboradores demostraron la importancia de este factor vitamínico para las Paradentopatías.

Estas consideraciones nos condujeron a experimentos de activación de la autoproteólisis salival, agregando a la saliva Vitamina C (Cantan). Si aún en varios casos el poder proteolítico demostró valores aumentados, nuestras observaciones no bastan todavía para sacar consecuencias con la seguridad necesaria.

De las sales hemos estudiado los rodanuros en sus influencias sobre los fermentos proteolíticos. Los rodanuros de la saliva fueron en los últimos tiempos de nuevo el objeto de extensos estudios respecto a su acción fisiológica y patológica en la cavidad bucal (**E. Harndt** 1937). De los interesantes hallazgos de este autor mencionaremos cortamente los siguientes: las cantidades medias de los rodanuros de la cavidad bucal no ejercen una influencia sobre la diastasa salival; concentraciones elevadas inhiben la digestión de almidón crudo, pero no ejercen una influencia sobre el desdoblamiento del almidón cocido. Tampoco se revela un efecto de los rodanuros sobre la pepsina e igualmente el desdoblamiento tríptico no se demuestra influenciado.

En nuestros experimentos la tasa de SCNK en la saliva de los paradentósicos se encontró **disminuída**; el poder proteolítico de las salivas normales y paradentósicas puede elevarse si se agregan cantidades insignificantes de SCNK. (Fig. 1/IV).

Finalmente nos hemos dedicado también al estudio de los factores hormonales de la boca.

La participación **directa** de la boca en la secreción interna, la producción p. e. de incretos específicos de orden insulínico (órgano insulínico de la boca) fué siempre de nuevo afirmado (**Riehl, Farony, Goljanitzky, Mansfeld, Seelig** y otros), y por otro lado no quedaron sin objeción (**Rosenfeld, Glaser, Sato,** etc.).

De las substancias que realmente revisten un carácter hormonal, **originándose en la boca,** debemos mencionar a la Kallikreína. Principios que bajan la presión sanguínea se conocen desde hace bastante tiempo en la saliva (**Hunt, Guggenheim, Loeffler, Secker**) ; se sabía también que estos no pueden identificarse con las substancias hipotensoras conocidas (**Feldberg, Guimarais** 1935). Después de los trabajos de **Frey, Kraut, Bauer, Werle, Schultz** (1926-29) sobre la Kallikreína **pancreática,** fueron los hallazgos de **Koranyi** y sus colaboradores que demostraron que en la **boca** se genera una parte considerable de la Padutina (1937-39). La identidad de las cualidades físico-biológicas de ambas hormonas fué puesto de relieve.

Igualmente **Frey** (1938) comunicó haber encontrado cantidades considerables de Kallikreína en el jugo de una fístula

parotídea (1,8 unidades por cc.); un resultado semejante se obtuvo de la saliva submaxilar después de la excitación de la cuerda del tímpano. Así, pues, grandes cantidades de esta hormona, reguladora de la circulación, segregadas por el páncreas y las glándulas salivales llegan al intestino donde se reabsorben; en las heces pueden revelarse sólo pequeñas cantidades de este principio hormonal.

En nuestros ensayos sobre la Kallikreína bucal partimos de extractos de las parótidas y submaxilares **humanas** (1938). Para la extracción hemos seguido las indicaciones de **Kraut, Frey, Werle, Koranyi** y colaboradores. (Agradecemos al Prof **Pfister** que esta vez amablemente nos prestó su ayuda para la preparación de los extractos; 4,16 cc. del extracto parotídeo y en una otra preparación 2,17 cc. correspondían a 1 gr. de la substancia fresca; 2,06 cc. del extracto submaxilar se obtuvieron de 1 gr. de la materia primaria) (*).

El efecto hipotensor de los extractos de la parótida humana determinado tanto en perros como en conejos, fué mucho menor que la acción depresora del extracto submaxilar. En cambio, **Koranyi, Szenes, Hatz** encontraron en 1 gr. de la parótida fresco del cerdo hasta 170 U. K.; nuestros resultados concuerdan más con los obtenidos por **Werle** y **Rhode** (los últimos autores obtuvieron sólo 0,05 - 0,3 U. K. por gr. substancia de la parótida animal).

Evidentemente también la parótida humana contiene al lado de Kallikreína activada cantidades considerables inactivas de esta hormona, como se comprobó para la parótida animal (**Koranyi** y colaboradores). Para formarse un concepto de la tasa verdadera hormonal de las glándulas hay que tomar en consideración estas dos fracciones.

Finalmente en una serie de ensayos se estudió la acción de la Kallikreína sobre el sistema vascular de la rana chilena (método de Trendelenburg-Loewen, con registración eléctrica del número de las gotas). De los resultados mencionaremos aquí sólo los más importantes (los detalles se publicarán luego; J. Sandoval - Memoria). La saliva filtrada tanto de bocas normales como de bocas patológicas demostró una influencia sobre el cambio de la luz de los vasos del tren posterior; en todos casos la cantidad de gotas disminuyó en la entidad del tiempo; **las salivas paradentopáticas demostraron el efecto más pronunciado.**

Determinando la facultad hipotensora de las salivas en conejos y perros, encontramos que **las bocas con paradentosis demuestran una riqueza mucho más considerable en Kallikreína** (comparado con salivas normales y con la Padutina "Bayer". Fig. 1/III).

Este hallazgo es de interés tomando en consideración que la substancia inactivadora de la Kallikreína puede destruírse por fermentos proteolíticos. Como hemos indicado, el poder proteolítico aumenta precisamente muy considerablemente en las bocas con Paradentosis. Si existen aquí enlaces directos, nos revelará la investigación futura.

(*) El material provenía del Instituto de Patología, amablemente facilitado por el Prof. **Herzog** y el Dr. **Behn.**

ESTADO DE LA BIBLIOTECA

(Bibliotecario: Prof. Dr. K. O. Henckel)

Lista de las Revistas en canje con la Sociedad de Biología de Concepción

AMERICA DEL SUR

Chile

Santiago.—Actes de la Societé Scientifique du Chili.
» Boletín del Museo Nacional.
» Revista Chilena de Historia Natural pura y aplicada.
» Revista del Instituto Bacteriológico y de la Sociedad de Microbiología e Higiene.
» Revista Médica de Chile.
» Boletín anual de la Clínica Obstétrica (Universidad de Chile).

Argentina

Buenos Aires.—Anales del Museo Nacional de Historia Natural.
» » Anales del Instituto Modelo de Clínica Médica.
» » Boletín del Instituto de Medicina Experimental.
» » Boletín de la Academia Nacional de Medicina.
» » Boletín de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología.
» » Revista de la Sociedad Ornitológica del Plata. El Hornero.
» » Notas del Museo Nacional de la Plata.

[1]) Por los acontecimientos bélicos actuales de Europa, el canje con muchas instituciones científicas está momentáneamente paralizado.

Buenos Aires.—Revista de la Sociedad Argentina de Biología y su filial, la Sociedad de Biología del litoral.
» » Revista del Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene.
» » Revista de la Asociación Médica Argentina.
» » Revista Médica Latino-Americana.
» » Revista Sudamericana de Endocrinología, Inmunología y Quimioterapia.
» » Revista de la Asociación de Médicos del Hospital Durand.
» » Trabajos del Instituto de Botánica y Farmacología.
» » "Cismes" Revista del Círculo Médico del Sud.
Córdoba.—Boletín de la Academia Nacional de Ciencias.
» Revista Médica.
La Plata.—Boletín de la Universidad Nacional de La Plata.
» » Jardín Zoológico.
» » Universidad Nacional de La Plata.
» » Notas del Museo Nacional de La Plata.
Mendoza.—Revista Médica de Cuyo "Vox Médica".

Bolivia

Cochabamba.—Revista de Ciencias Biológicas.
Sucre.—Revista de la Universidad Mayor Real y Pontificia de San Francisco.

Brasil

Porto Alegre.—Revista dos Cursos.
Río de Janeiro.—Boletim do Museo Nacional de Río de Janeiro.
» » » Archivos de Higiene.
» » » Boletín de la Secretaría de Saude e Assistencia.
» » » Memorias do Instituto Oswaldo Cruz.
» » » Medicina Universitaria.
Sao Paulo.—Annaes da Facultade de Medicina de Sao Paulo.
» » Arquivos de Cirugía Clínica e Experimental.
» » Archivos de Biología.
» » Archivos do Instituto Biológico.
» » Boletim da Sociedad de Medicina e Cirugía.
» » Memorias do Instituto Butantán.
» » Revista do Museu Paulista.
» » Revista da Associaçao Paulista de Medicina.
» » Revista da Facultade de Medicina Veterinaria.

Colombia

Bogotá.—Revista de la Academia Colombiana de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales.
» Boletín de la Sociedad Geográfica de Colombia (Academia de Ciencias Geográficas).
Medellín.—Universidad de Antioquía.

Cuba

La Habana.—Memorias de la Sociedad Cubana de Historia Natural "Felipe Poey".
» » Revista de la Universidad de La Habana.

Ecuador

Quito.—Anales de la Universidad Central de Quito.
» Trabajos sueltos de la Universidad Central.
» "Flora", órgano del Instituto Botánico.
» "Sistole", Revista Mensual.

Paraguay

Asunción.—Revista de la Sociedad Científica del Paraguay.

Perú

Cuzco.—Revista Universitaria.
Lima.—Revista de Ciencias. (Universidad Mayor de San Marcos).
» Boletín Bibliográfico. Biblioteca Central. (Universidad Mayor de San Marcos).
» Revista Médica Peruana.
Puno.—Flora y Fauna Peruanas.

Uruguay

Montevideo.—Acción Sindical. Sindicato Médico del Uruguay.
» Anales del Museo de Historia Natural de Montevideo.
» Archivos de la Sociedad de Biología de Montevideo.
» Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades.
» Revista de Tuberculosis del Uruguay.
Nueva Palmira.—Boletín de la Sociedad Amigos de las Ciencias Naturales "Kraglievich-Fontana".

Venezuela

Caracas.—Boletín de la Academia de Ciencias Físicas, Matemáticas y Naturales.

AMERICA CENTRAL

Guatemala

Guatemana.—Guatemala Médica.

San Salvador

San Salvador.—Publicaciones del Ministerio de Agricultura.

AMERICA DEL NORTE

Méjico

Chapultepec.—Anales del Instituto de Biología.
» Monografías del Instituto de Biología.
Méjico.—Anales de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas.
» Revista de la Sociedad Mejicana de Historia Natural.
» "Ciencia". Revista hispano-americana de Ciencias puras y aplicadas.

U. S. A.

Ann Arbor.—Occasional Papers of the Museum of Zoology (University of Michigan).
Baltimore.—Collected Papers from the Department of Biology.
Berkeley.—California Publications in Physiology.
» California Publications in Anatomy.
Boston.—Proceedings of the Boston Society of Natural History.
Chicago.—Program of Activities of the Chicago Academy of Sciences.
Indianapolis.—Proceedings of the Indiana Academy of Science.
» The American Midland Naturalist of the University of Notre Dame.
Lawrence.—Science Bulletin of the University of Kansas.
Long Island.—Annual Report, Annual Annoucement and Monographs of the Biological Laboratory.
» » The Biological Laboratory (Supplements).
Madison.—Records of the American Society of Naturalists.
Milwaukee.—Bulletin of the Public Museum of the City of Milwaukee.
Mineapolis.—Minnesota Studies in Plant Sciene.
New York.—Zoologica (New York Zoological Society).
» » Carnell University Agricultural Experiment Station.
Oklahoma.—Bulletin Oklahoma Agricultural and Mechanical College Library.
Philadelphia.—Proceedings of the Academy of Natural Sciences.
» Proceedings of the American Philosophical Society.
» Notulae Natural of the Academy of Natural Sciences.
» The Anatomical Record. (Wistar Institute of Anatomy and Biology).
St. Louis.—Annals of the Missouri Botanical Garden.
» » Transactions of the Academy of Science.
Washington.—Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.
» Journal of Heredity.

Washington.—Proceedings of the United States National Museum.
» Unión Panamericana. Serie sobre Cooperativas.
Woods Hole.—The Biological Bulletin (Marine Biological Laboratory).

EUROPA

Alemania

Bamberg.—Berichte der Naturforschenden Gesellschaft zu Bamberg.
Berlin.—Sitzungsberichte der Gesellschaft naturforschender Freunde.
» Sitzungsberichte der preussischen Akademie der Wissenschaften.
» Zeitschrift für Säugetierkunde.
Bremen.—Abhandlungen des naturwissenschaftlichen Vereins zu Bremen.
» Veröffentlichungen aus dem Deutschen Kolonial- und Übersee-Museum in Bremen.
Breslau.—Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur.
Danzig.—Berichte des Westpreussischen Botanisch-Zool. Vereins.
» Schriften der Naturforschenden Gesellschaft in Danzig.
Dresden.—Sitzungsberichte und Abhandlungen der Naturwissenschaftlichen Gesellschaft "Isis".
Erfurt.—Jahrbücher der Akademie gemeinnütziger Wissenschaften.
» Sonderschriften der Akademie gemeinnütziger Wissenschaften.
Erlangen.—Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Sozietät.
Frankfurt.—Senckenbergiana.
Freiburg.—Berichte der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg.
Giessen.—Berichte der oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde.
Graz.—Mitteilungen des naturwissenschaftlichen Vereins für Steiermark.
Goettingen.—Nachrichten von der Gesellschaft der Wissenschaften.
Halle.—Leopoldina (Berichte der Kaiserlich Deutschen Akademie der Naturforscher zu Halle).
» Zeitschrift für Naturwissenschaften.
Heidelberg.—Sitzungsberichte der Heidelbergischen Akademie der Wissenschaften.
» Verhandlungen des Naturhistorisch-Medizinischen Vereins.
Innsbruck.—Berichte des naturwissenschaftlich-medizinischen Vereins.
Karlsruhe.—Beiträge zur naturkundlichen Forschung in Südwestdeutschland.

Königsberg/Pr.—Schriften der Physikalisch-ökonomischen Gesellschaft.
Leipzig.—Abhandlungen der Mathematisch-Physikalischen Klasse der sächsischen Akademie der Wissenschaften.
» Berichte über die Verhandlungen der sächs. Akademie der Wissenschaften.
Marburg.—Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Förderung der gesammten Wissenschaften.
München.—Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie.
» Sitzungsberichte der Mathematisch-naturwissenschaftlichen Abteilung der Bayerischen Akademie.
» Münchener Medizinische Wochenschrift.
Nürnberg.—Abhandlungen der naturhistorischen Gesellschaft.
» Jahresbericht der naturhistorischen Gesellschaft.
Rostock.—Sitzungsberichte und Abhandlungen der naturforschenden Gesellschaft.
Stuttgart.—Berichte aus der Württembergischen Naturaliensammlung.
Tübingen.—Disertaciones.
» Tübinger Naturwissenschaftliche Abhandlungen.
Wien.—Verhandlungen der Zoologisch-Botanischen Gesellschaft.
» Annalen des Naturhistorischen Museums.
Wiesbaden.—Jahresbücher des Nassauischen Vereins für Naturkunde.
Würzburg.—Verhandlungen der Physikalisch-Medizinischen Gesellschaft.
» Berichte der Physikalisch-Medizinischen Gesellschaft.

España

Barcelona.—Trabajos del Museo de Ciencias Naturales.
Córdoba.—Revista Médica de Córdoba.
Madrid.—Actas y Memorias de la Sociedad Española de Antropología, Etnología y Prehistoria.
» Boletín de la Sociedad Española de Historia Natural.
» Revista Española de Biología.
» Trabajos del Instituto de Biología Animal.
» Travaux du Laboratoire de Recherches Biologiques de la Université de Madrid.
Sevilla.—Revista Médica de Sevilla.
Zaragoza.—Archivos de la Facultad de Medicina.

Finlandia

Helsinki.—Acta Botánica Fennica, Acta Zoologica Fennica y Memoranda Societatis pro Fauna et Flora Fennica.
» Acta Societatis Medicorum Fennicae "Duodecim".
» Medicina Fennicae.
» Societas Scientiarum Fennicae.
» Commentationes Physico-Mathematicae.

Bélgica

Bruxelles.—Annales de la Societé Royale Zoologique de Belgique.
» Bulletin du Museé Royal d'Histoire Naturelle de Belgique.

Francia

París.—Annales de l'Université de París.
» Bulletin du Museum National d'Histoire Naturelle.
» Comptes Rendus de la Société de Biologie.

Holanda

Leiden.—Archives Néerlandaises de Zoologie.

Hungría

Szeged.—Acta Litterarum Ac. Scientiarum Reg. Universitatis Hung. Francisco Josephinae.

Inglaterra

Cambridge.—Biological Reviews and Biological Proceedings of the Cambridge Philosophical Society.
» Bulletin of the Museum of comparative Zoology (Havard College).
Londres.—The Journal of the Linnean Society of London.

Irlanda

Dublin.—Proceedings of the Royal Irish Academy.

Italia

Cagliari.—Publicazioni dell' Instituto di Biologia Marina del tirreno.
» Scritti Biologici Raccolti da Luigi Castaldi.
Roma.—Rivista di Biología Coloniale.

Portugal

Coimbra.—Folia Anatomica Universitatis Coimbrigensis.
» Memorias e Estudos do Museu Zoológico da Universidade da Coimbra.
Porto.—Boletim da Associacao da Filosofía Natural.

Porto.—Arquivo da Reparticao de Antropología criminal, Psicología experimental e indetificao civil do Porto.
» Trabalhos da Associacao da Filosofía Natural.
» Trabalhos da Sociedade Portguesa de Antropología e Etnología.

Rusia

Leningrad.—Travaux de la Société des Naturalistes de Leningrad.
Perm.—Bulletin de l'Institut des Recherches Biologiques de Perm.
Riga.—Folia Zoologica et Hydrobiologica Latvijas Universitatis.
» Latvijas Biologijas Biedribas Raksti.
Tartu.—Acta et Commentationes (Universitatis Tartuensis).
» Folia Neuropathologica, Estoniana.
» Sitzungsberichte der Naturforschenden Gesellschaft bei der Universität Tartu.

Suecia

Lund.—Kungl. Fysiografiska Saellskapets I lund Förhandlingar.

Suiza

Berna.—Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft.
Ginebra.—Comptes Rendus des Séances de la Société de Physique et d'Histoire Naturelle.
Zürich.—Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Gesellschaft.

ASIA

India

Colombo (Ceylán).—Ceylon Journal of Science: Spolia Zeylanica.

Islas Filipinas

Manila.—The Philippine Journal of Science.

Japón

Formosa.—Acta Japonica Medicinae tropicalis.
Tokyo.—Japanese Journal of Medical Sciences I Anatomy.
» Japanese Journal of Zoology.
» Japanese Journal of Medical Sciences V Pathology.
» Japanese Journal of Medical Sciences VI Bacteriology and Parasitology.

AFRICA

Africa del Sur

Pretoria.—Annals of the Transvaal Museum.

Tunisia

Túnez.—Archives de l'Institut Pasteur.

Australia

Adelaide.—Records of the South Australian Museum.
Melbourne.—Proceedings of the Royal Society of Victoria.
Queensland.—Proceedings of the Royal Society.

Actas de las Sesiones de la Sociedad de Biología de Concepción

Año 1938

SESION DEL 12 DE MAYO

Presidió el Prof. **Carlos Oliver Schneider.** Sirvió de secretario el Dr. **Eduardo Benavides.** Se abrió la sesión a las 19 horas en el auditorio del Instituto de Biología General.

Tabla: 1.—Prof. Dr. **Ottmar Wilhelm:** "Casos de Trichostrongylosis humana. Nota preliminar".

2.—Prof. **Augusto Pfister:** "Contribución al estudio químico del Loxechinus albus (Erizo del Mar)".

La comunicación del Prof Dr. **Wilhelm** sobre la presentación de algunos casos de Trichostrongylosis humana, primera que se hace al respecto en los círculos científicos de Chile, fué muy aplaudida y será publicada "in extenso" en el Boletín de la Sociedad (Tomo XII).

En segundo lugar de la tabla, el Prof. **Pfister** leyó su extenso y completo trabajo, se publicará en el tomo XII del Boletín.

El Prof **Wilhelm** hizo un alcance al trabajo presentado, refiriéndose a la importancia que tiene la comprobación de la existencia del Carotinoide señalado, desde el momento en que se han establecido estrechas relaciones entre ellos y los complejos vitamínicos, especialmente con la Vitamina A.

A este respecto el Prof. **Pfister** hizo presente que en el año 1937 algunos investigadores europeos habían puesto en evidencia en el erizo una vitamina de acción semejante a la de la Vitamina A.

Agotada la discusión, se procedió a elegir la mesa directiva para el año 1938, eligiéndose por gran mayoría las siguientes personas:

Para Presidente:	Prof. Dr. **Ottmar Wilhelm Grob.**
Para Vice-presidente:	Prof. **Carlos Oliver Schneider.**
Para Secretario:	Dr. **Eduardo Benavides.**
Para Tesorero:	Prof. **Ernesto Mahuzier.**
Para Pro-secretario:	Dr. **Francisco Behn Kuhn.**
Redactor del Boletín:	Prof. Dr. **Ernesto Herzog.**
Bibliotecario:	Prof. Dr. **K. O. Henckel.**

SESION DEL 4 DE AGOSTO

Bajo la presidencia del Prof Dr. **Ottmar Wilhelm** se abrió la sesión a las 19 horas. Sirvió de secretario el titular.

Tabla: 1.—A. **Ruiz del Río** y Dr. **J. Dal Borgo:** "Investigación de la Leptospira Icteroides en las ratas de Concepción".

2.—Prof. Dr. **K. O. Henckel:** "Autotomía en el Octodon degu".

3.—Prof. C. **Oliver**: "Casos de autotomía en Vermes chilenos".

4.—Prof. Dr. **H. Kallas**: "Algunos problemas de Fisiología bucal".

Sirvió de relator del primer tema de la tabla el Sr. **Alfonso Ruiz del Río.** Hizo presente que, en relación con el desarrollo de su memoria de prueba, realizada en el Laboratorio de Parasitología del Instituto de Biología General, el Prof. **Erwin Zimmermann** aportó su autorizada contribución con una investigación personal sobre la Leptospira icteroides en las ratas de Concepción. Describió la técnica seguida por el Prof **Zimmermann,** motivo de un trabajo publicado in extenso en el tomo XII del Boletín y dió cuenta de los resultados negativos obtenidos en las 25 ratas examinadas. Igualmente negativas fueron las reacciones de seroaglutinación que se hicieron en 10 de esas ratas, con una cepa de Leptospira originaria de Alemania. El regreso del Prof. **Zimmermann** a Alemania interrumpió esta investigación, cuyos resultados no pueden considerarse como definitivos, y que fué continuada por el relator, en colaboración con el Dr. **J. Dal Borgo** hasta llegar a un número de 60 animales examinados, siempre con resultados negativos.

Discusión.—Prof. Dr. **Wilhelm** hizo algunas consideraciones para hacer resaltar la importancia y el interés muy especial del tema desarrollado. Se refirió al problema del diagnóstico etiológico de las Hepatitis agudas benignas que con tanta frecuencia se presentan en nuestros Policlínicos y Hospitales y recordó que los trabajos de **R. Paez** en el Laboratorio de Parasitología anexo al Instituto Bacteriológico de Chile, dirigido por el Prof. **J. Noé,** demostraron la existencia de Leptospiras en el centrifugado de orina de tres enfermos sobre 86 examinados. Puede, pues, decirse que la Leptospira icteroides existe entre nosotros y su presencia debe estar íntimamente relacionada con las Hepatitis agudas que observamos, pero, su frecuencia debe demostrarse con precisión. Desgraciadamente, hay alguna dificultades dependientes en cuanto a la clínica de las diferentes modalidades que puede afectar la enfermedad de Weil, y en relación con el Laboratorio, de la variedad de cepas individualizadas, cuyo número alcanza a 16.

Por todos estos antecedentes estimó necesario continuar los trabajos iniciados, circunscribiéndose siempre con estrictez a las indicaciones técnicas: hacer inoculaciones con sangre semicoagulada, hacer la investigación en la sangre de los enfermos durante la primera semana, y, en la orina alcalina entre la quinta y séptima semana, haciendo repetidas inoculaciones experimentales para eliminar los errores, frecuentes, de confundir la L. icteroides con la L. biflexa, etc.

A continuación, el Prof. Dr. **K. O. Henckel** dió cuenta de los fenómenos de autotomía del integumento del tercio distal de la cola que ha observado en varios ejemplares de Octodon degu y que aparecen sólo cuando el animal se siente perseguido. El plano de ruptura del integumento, redondo y liso, casi no sangra, el conjunto de partes óseas y tendones que quedan al desnudo subsisten y sólo algún tiempo más tarde el animalito lo corta con sus dientes incisivos.

Se refirió en seguida a los procesos autotómicos en general, y en especial a los que se observan en los vertebrados, teniendo en vista una explicación causal y fisiológica de dichos fenómenos. Así según diversos autores, los procesos autotómicos que se realizan en los Lacertídeos se producen merced a contracciones musculares y pueden llamarse activos. En ellos la participación del sistema nervioso en el proceso es discutida, especialmente en lo que se refiere a la del neuron central, ya que autores como **Frédéricq** y **Contejean** afirman que la ruptura de la cola como proceso autotómico en los Lacertídeos se produce aun en animales decapitados.

El estudio comparativo de la autotomía del Octodon degu y otros roedores con la de los Lacertídeos, permite apreciar gran diferencia. En los primeros no hay ruptura ósea ni desprendimiento total de los segmentos de la cola, sino únicamente del integumento. Por eso los denomina procesos autotómicos pasivos. Sólo en algunos roedores de la especie Perognathus fallax y panamintinus, se observan rupturas vertebrales (**Collins** y **Summer**) con procesos autotómicos activos.

Finalmente el Prof. **Henckel** dió cuenta del resultado del estudio histológico y anatómico de la cola del Octodon degu, desde la disposición de las escamas en forma de hileras circulares separadas por una línea o surco libre, a nivel de las cuales la piel es más delgada, hasta el corion,

cuyos fascículos colágenos son en su mayor parte circulares, disposiciones morfológicas que, en su conjunto, explican la facilidad con que el integumento se desprende.

Discusión.—El Prof. **H. Kallas** se refirió a la posible participación de un mecanismo bioquímico en los procesos de autotomía, en los cuales, por medio de hormonas (simpatina, adrenalina), pueden provocarse estados espasmódicos de la musculatura que condujeron a la amputación del tegumento.

El Prof. **Oliver** planteó la cuestión desde otro punto de vista. En la naturaleza, dijo, casi los únicos enemigos de estos roedores son las aves de rapiña, que no toman su presa de la cola, precisamente; la autotomía de la cola, como proceso de defensa es poco adecuado, y, en cambio puede buscársele relación con la vida sexual de estos animales, cuyos ciclos de celo van acompañados de crecimiento del penacho terminal de la cola.

Ante estas observaciones él se preguntaba si se trataría de simples coincidencias y habría debate sobre la cuestión.

El Prof. **Henckel** hizo presente que estos fenómenos están aun mal estudiados y aun no existen trabajos de índole fisiológica y bioquímica al respecto, considerando las sugerencias del Prof. **Kallas**, que, a su juicio, son del mayor interés y que abren, lo mismo que las observaciones del Prof. **Oliver**, un ancho campo a nuevas investigaciones.

El Prof. **Wilhelm** insistió sobre la importancia e interés de las sugerencias del Prof **Kallas**, e insinuó la conveniencia de iniciar estas investigaciones en algunos celenterados con grandes apéndices alares que son desprendidos merced a procesos autotómicos cuando son presa las aves marinas que son sus enemigos habituales. El mismo factor bioquímico debe intervenir, a su juicio, en la cohibición o inhibición de las hemorragias que deberían producirse en los planos de amputación.

El Prof. **Kallas**, en relación con el punto en debate, hizo algunas consideraciones respecto a la participación del neuron central y, en especial del mesencéfalo, asiento de centros reguladores endocrinos.

El Prof. **Henckel** hizo notar que la participación del neuron central en la génesis de estos fenómenos es defendida por Summer y Collins para los procesos autotómicos de la lagartija, pero no existen investigaciones de esta índole que se hayan realizado en mamíferos, en los cuales parece que la intervención de fenómenos nerviosos es mínima.

Agotado el debate, ocupó la tribuna el Prof. **Carlos Oliver Sch.** con su comunicación sobre "Casos de autotomía en Vermes chilenos", refiriéndose en especial al Turbelario Polycladus Gayi, vulgarmente llamado "lenguas" y a las diversas especies de Anélidos marinos del género Nereis, en todos los cuales se puede observar con facilidad fenómenos de disolución total que siguen a los tocamientos con pinzas o a la extracción del ambiente acostumbrado, lo cual hace muy difícil su conservación. No se suscitó discusión.

Por lo avanzado de la hora el Sr. Presidente insinuó la conveniencia de suspender la sesión, dejando para la tabla de la próxima el trabajo del Prof. **Kallas**.

SESION DEL 13 DE OCTUBRE

Se abrió la sesión a las 19 horas bajo la presidencia del Prof. **O. Wilhelm.** Sirvió de secretario el titular.

Tabla.—Prof. Dr. **Max Westenhoefer** (Berlin): "Lo esencial de la inflamación en los animales y en las plantas".

Abierta la sesión el Sr. Presidente se refirió en breves palabras a la personalidad del Prof. Dr. **Max Westenhoefer** que ocuparía la tribuna a continuación. Subrayó la importancia y la trascendencia que para Chile ha tenido la actuación del ilustre Prof. berlinés, y a la oportunidad de su visita actual en los momentos en que la influencia de las antiguas universidades alemanas se hace sentir en forma categórica en la determinación de la orientación de las jóvenes universidades sudamericanas. Por último dió cuenta del acuerdo del Directorio de la Sociedad de Biología en el sentido de nombrar miembro honorario al Prof. **Westenhoefer**.

Antes de iniciar el desarrollo de su charla, el conferenciante agradeció las palabras del señor Presidente y la designación de que le hacía objeto la Sociedad de Biología de Concepción.

Comenzó el desarrollo de su disertación comentando en forma amplia la significación biológica del proceso conocido bajo el nombre de inflamación y sus características generales. Para reforzar sus conceptos se extendió en consideraciones breves pero concisas sobre otros aspectos biológicos, como la adaptabilidad de los seres vivos, que dicen relación con la significación profunda de la inflamación. Hizo presente que hay en la actualidad una disparidad entre los patólogos en cuanto a la apreciación de estas cuestiones y que, al exponer su modo de pensar, esperaba que en el futuro pudiera lograrse una armonía en los conceptos.

Comentó en forma general el significado de los síntomas clásicamente fundamentales de la inflamación, negándoles la constancia que muchos les asignan, y se refirió extensamente a la importancia de interpretar los fenómenos que se observan en la inflamación, como el resultado de la actividad de elementos vivos, que imprimen a sus reacciones características genéricas y específicas.

El desarrollo de esta parte de la conferencia, impregnada del más alto sentido biológico, interesó profundamente al auditorio.

Finalmente expuso sus conceptos sobre la inflamación de los vegetales en los cuales los botánicos a juzgar por la literatura, parecen no reconocer la existencia de fenómenos de esta índole. Las observaciones que a este respecto expuso son de lo más frecuentes y junto a las diferencias nacidas de la diversidad de extructura con los animales, presentan las mismas reacciones genéricas y específicas que aquellos.

Al terminar esta parte de su disertación el conferenciante fué muy aplaudido.

A continuación expuso algunas observaciones personales acerca de la morfología de la aorta y a la significación fisiológica de algunas alteraciones macroscópicas (depósitos de lipoides, arrugas y manchas) que se aprecian con frecuencia en la túnica íntima. Relacionó todas estas alteraciones con las fuerzas hidrostáticas de tracción, presión y choque contra las paredes.

SESION DEL 3 DE NOVIEMBRE

Bajo la presidencia del Prof. Dr. **O. Wilhelm** se abrió la sesión a las 19.15 horas. Sirvió de secretario el titular. Especialmente invitados asistieron gran número de odontólogos de la localidad.

Tabla.—Prof. Dr. **H. Kallas**: "Algunos problemas de Fisiología bucal". En este trabajo, que será publicado "in extenso" en el Boletín de la Sociedad, el Prof. **Kallas** abordó sucesivamente el aspecto hormonal y el aspecto fermentativo de la fisiología bucal, dejando para una próxima sesión el aspecto bioquímico puro. La discusión, muy extensa, se refirió especialmente al aspecto hormonal y a la posibilidad de calificar como una hormona típica a la calicreína. El Dr. **Hermansen**, ofreció traer hasta la Sociedad la relación de una Tesis realizada en la Clínica Médica universitaria sobre la acción hipotensora de la Histamina, substancia de características muy semejantes a las de la calicreína.

SESION DEL 2 DE DICIEMBRE

Se abrió la sesión a las 19 horas, presidida por el Prof. **Wilhelm.**

Tabla.—Prof. Dr. **H. Kallas**: "Algunos problemas de Fisiología bucal", (continuación).

Dando término a su comunicación, el Prof. **Kallas**, después de resumir lo dicho en la sesión anterior, se refirió especialmente a la participación de las sales de calcio en el complejo fisiológico superior de la cavidad bucal. Dió cuenta detallada de los resultados de las experiencias realizadas en el Instituto de Fisiología de la Universidad de Concepción sobre las actividades fermentativas de la saliva y su relación con los otros componentes de ese complejo: hormonas, vitaminas y sales.

Discusión.—Este aspecto del trabajo del Prof. **Kallas** dió lugar a un extenso debate en que participaron especialmente los odontólogos Drs. **Gigoux, Carrasco y Louvel** y los Profs. **Wilhelm, Castelli y Kallas,** en el se discutió la etiopatogenia de las caries dentarias en relación con el complejo hormonal-fermentativo-vitamínico-mineral de la cavidad bucal.

SESION DEL 22 DE DICIEMBRE

Se abrió la sesión a las 19 horas bajo la presidencia del titular.

Tabla.—Prof. Dr. **O. Wilhelm** y Sr. **Alfonso Ruiz:** "Enfermedades parasitarias humanas transmitidas por las ratas en Concepción".

El Prof. **Wilhelm** hizo un resumen global y conciso de la investigación realizada en el Laboratorio de Parasitología del Instituto de Biología General que sirvió de Tesis de grado al Sr. **Ruiz del Río.** Será publicado "in extenso" en el próximo número del Boletín de la Sociedad Tomo XIII. No hubo discusión.

SESION DEL 25 DE DICIEMBRE

Se abrió la sesión a las 19 horas, presidida por el Prof. **O. Wilhelm.**

Tabla: 1.—Dr. **Próspero Arriagada:** "Estudio sobre la acción hipotensora de la Histamina". (Relación del Dr. **I. Hermansen**).

2.—Prof. Dr. **A. Castelli:** "Técnica practicada para el serodiagnóstico de la tuberculosis por medio de la reacción de enturbiamiento de la resorcina".

3.—Dr. **Eduardo Benavides:** "Frecuencia de la Trichomoniasis humana en las mujeres hospitalizadas en Concepción".

El Dr. **Hermansen** dió lectura a la memoria del Sr. **Próspero Arriagada,** que es un estudio clínico de la acción de la histamina como vasodilatador e hipotensor. No hubo discusión.

El Prof. **Castelli** dió a conocer los fundamentos de la modificación que ha hecho a la reacción de **Vernes** para hacerla práctica. Será publicada "in extenso". A continuación el Sr. **Darío Lillo** hizo una demostración práctica de la reacción, demostrando su sencillez, su sensibidad y su fácil interpretación.

Finalmente el Dr. **E. Benavides** dió cuenta de los resultados de una encuesta sobre la existencia de Trichomonas en las hospitalizadas de Concepción. Será también publicada en el próximo número del Boletín tomo XIII. No suscitó discusión.

Año 1939

SESION DEL 29 DE DICIEMBRE

Se abrió la sesión a las 19 horas bajo la presidencia del Prof. **Wilhelm.**

Tabla: 1.—Prof. Dr. **K. O. Henckel:** "Observaciones antropológicas acerca de la Isla de Pascua".

2.—Prof. Dr. **E. Solervicens:** "Algunas observaciones sobre el simpático del Caliptocephalus Gayi".

3.—**H. Peña:** "Estudios hematológicos en las especies Liolaemus nigromaculatus(Philippi) y Liolaemus pictus (Dumeril y Bibron).

Discusión.—Prof. **Herzog,** Prof. **Henckel,** Prof. **Wilhelm,** Dr. **Peña,** Dr. **Behn.**

Por la catástrofe del terremoto del 24 de Enero del año 1939, no había más actividad de la Sociedad.

BOLETIN

DE LA

SOCIEDAD DE BIOLOGIA

DE

CONCEPCION

FILIAL DE LA SOCIETE DE BIOLOGIE DE PARIS

PUBLICACION AUSPICIADA POR LA UNIVERSIDAD
DE CONCEPCION

TOMO XV

1941

CONCEPCION

INDICE

TOMO XV

CONTENIDO DEL N.º 1

Editado VIII - 1941

Pág.

Behn, Francisco y Kokic, Antonio.—"Anatomía Patológica de la infección focal dentaria"..... 5

Henckel, K. O.—"Contribuciones al estudio de la Antropología Chilena. XI. Observaciones histológicas acerca del integumento de los Indios Mapuches"..... 25

Henckel, K. O., Castelli, A. y Dal Borgo, José.—"Contribuciones al estudio de la Antropología Chilena. XII. Algunas observaciones acerca de la proporción de los grupos sanguíneos M y N en los Indios Mapuches"..... 37

Tedeschi, Virgilio y Günther, Bruno.—"Curvas de tensión longitud del músculo aislado"..... 44

CONTENIDO DEL N.º 2

Editado XII - 1941

Pág.

Schüler, Edwin.—"Contribución al estudio del sistema nervioso vegetativo en actividad y en reposo"..... 63

Castelli, A.—"Virus epiteliomatoso y difteria aviaria"..... 79

Castelli, A.—"Conceptos sobre la alergia"..... 87

Jara, Carlos.—"Contribución al estudio de la lúes congénita en relación con el sistema dentario"..... 93

Herzog, Ernesto.—"Un nuevo método del diagnóstico de la rabia" 101

Kallas, Helmuth y Günther, Bruno.—"Acción cardiovascular de la saliva"..... 105

Günther, Bruno.—"Estimulación [redacted] con corriente de ascenso exponencial" 115

Estado de Biblioteca..... 125

S67

Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile)

Filial de la Société de Biologie de Paris

Publicación auspiciada por la Universidad de Concepción

DIRECTORIO:

Prof. Carlos Oliver Schneider
Prof. Dr. Alcibiades Santa Cruz
Prof. Dr. Enrique Solervicens
Prof. Dr. Carlos Henckel
Prof. Ernesto Mahuzier
Prof. Emilio Poch

REDACTOR DEL BOLETIN:

Prof. Dr. Ernesto Herzog
Prof. Dr. Ottmar Wilhelm

Tomo XV Núm. 1 Año 1941

EDITADO EN AGOSTO DE 1941.

SUMARIO

Pág.

Behn, Francisco y Kokic, Antonio.—«Anatomía Patológica de la infección focal dentaria».... 5

Henckel, K. O.—«Contribuciones al estudio de la Antropología Chilena. XI. Observaciones histológicas acerca del integumento de los Indios Mapuches».... 25

Henckel, K. O., Castelli, A. y Dal Borgo, José.—«Algunas observaciones acerca de la proporción de los grupos sanguíneos M y N en los Indios Mapuches».... 37

Tedeschi, Virgilio y Günther, Bruno.—«Curvas de tensión-longitud del músculo aislado».... 44

SMITHSONIAN INSTITUTION
SEP 24 1941
E
NATIONAL MUSEUM

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Anatomía Patológica de la Infección Focal Dentaria

(con 10 microfotografías, 1 gráfico y 2 cuadros)

por

Francisco Behn y Antonio Kokic

(Recibido por la Redacción el 1—XI—40)

Siendo la Anatomía Patológica aún actualmente el principal fundamento de todo cuadro morboso clínicamente constatado, llama fuertemente la atención la escasísima importancia que se ha dado a este ramo de la ciencia médica en el problema de la infección focal en general y en especial en aquella relacionada con la dentadura.

El término de **"infección focal"** figura hoy día en el vocabulario de todo médico y dentista y es empleado con enorme frecuencia: Innumerables son los trabajos que en forma más o menos concienzuda se ocupan del asunto, caracterizándolo para muchos como campo demasiado trillado para que valga la pena preocuparse de él. Costaría enormes sacrificios, quizás infructuosos, agregarle algo nuevo y sería sobradamente superfluo, tratar de comprobar con nuevos casos la efectividad del concepto de la importancia patológica de la infección focal.

Muy bien nos damos cuenta de ello, pero nos pareció indispensable iluminar minuciosamente la infección focal también desde el punto de vista anátomo-patológico, ya que el término "infección focal" se refiere a un hecho anatómico y constituye seguramente en la mente de muchos profesionales sólo dos palabras, sobre cuyo significado anatómico y aún patogenético más íntimo, poco se han tomado la molestia de pensar. Pero ante todo nos indujo a explorar este tema, el hecho de que realmente nos ha sido imposible encontrar un solo trabajo anátomo-patológico más o menos completo sobre la infección focal en general o sobre la infección focal de origen dentario en especial. Es claro que aisladamente los procesos a los cuales hoy día se les concede importancia especial como foco de infección, son

conocidos desde mucho tiempo y han sido estudiados histológicamente con gran detención. Pero dichos estudios, por lo menos por los datos bibliográficos a nuestro alcance, nunca se han practicado con el único fin de resolver su importancia real para el concepto de infección focal. Tan abandonado está este tema desde este punto de vista que ni siquiera pudimos encontrar una sola enumeración más o menos exacta de los procesos que deben interpretarse como focos primarios, ni tampoco nos fué posible encontrar una definición anátomo-patológica precisa del concepto general de infección focal. Sólo explicaciones que circunscriben más o menos vagamente el tema aparecen en la literatura anátomo-patológica a nuestro alcance. Según ellas, se **entiende hoy día por "Infección Focal" a un cuadro patológico variable de carácter inflamatorio o degenerativo que compromete al organismo en una forma más o menos generalizada y que está en relación directa o indirecta con un foco inflamatorio localizado, en general crónico, o con sus estados consecutivos.**

Sólo una definición tan amplia puede en realidad abarcar el tema sin prejuzgar nada acerca de la discutida naturaleza más íntima de la relación en ella expresada. Clínicamente hablando tendríamos que agregar todavía que la eliminación del foco inflamatorio primitivo tiene que traer consigo una alteración del curso del cuadro morboso general secundario.

El foco primitivo puede estar localizado en cualquier parte de nuestro organismo. Un lugar predilecto es la cavidad bucal, en especial, el paradencio. Es hacia esta infección focal de origen dentario hacia la cual hemos orientado nuestros estudios.

Desde este punto de vista, tres son los procesos más importantes para nuestro tema: las caries de 4.º grado sin afección apical evidente, los "4.º grados" con periodontitis apical crónica y sus estados consecutivos (granulomas, quistes, etc.), y la periodontitis marginal crónica o piorrea.

De los tres nos hemos ocupado detenidamente.

Tratamos de relacionar su hallazgo en el cadáver con la enfermedad causante de la muerte o con otro estado patológico que revelaba la autopsia. Pero en oposición a lo que hace la inmensa mayoría de investigadores que sobre todo desde el punto de vista clínico y bacteriológico han abordado el tema, nosotros no hemos comenzado a buscar un foco para en seguida analizar su responsabilidad para un cuadro patológico principal de un determinado caso más o menos minuciosamente escogido, sino que al revés, **hemos revisado, sin selección alguna, sistemáticamente los maxilares y su dentadura de todos los cadáveres que llegaban a nuestras manos** (*).

Anotamos cuidadosamente todo lo que podíamos hallar respecto de los tres procesos mencionados tanto macroscópicamente como también por el examen histológico, para luego poder comparar estos datos con los distintos cuadros morbosos revelados por la autopsia. El resultado de nuestras investigaciones así

(*) Se estudiaron sólo los cadáveres de adultos de ambos sexos provenientes del Hospital San Juan de Dios y de la Maternidad de Concepción, pues el Instituto no recibe material de niños, y los recién nacidos quedaron naturalmente excluídos de nuestro examen.

encaminadas fué bastante inesperado. Una cierta contradicción con un sin número de observaciones clínicas bien fundamentadas y universalmente hechas y reconocidas apareció ante nuestros ojos; la analizaremos más adelante.

La historia del problema de la infección focal es larga y llena de alternativas producidas por corrientes científicas y sobre todo por acción de la moda. Proclamaciones entusiastas y rechazos violentos se alternan en el curso de los siglos. Ya en la época de Babilonia fué inscrito con letra cuneiforme en un ladrillo el consejo dado a un rey egipcio: "los dolores de tu espalda, de tu cabeza y de tus pies provienen de los dientes. No sanarás hasta que no te los extraigas". Posteriormente **Hipócrates** (460 A. C.) relata el caso de un individuo que sanó de su reumatismo por extracción de un diente y **Plinio** (26 d. C.) y **Galeno** (131 d. C.) relacionan ciertas enfermedades con el estado de la cavidad bucal. En 1554 **W. H. Ryff** proclama lo mismo en Alemania y en 1673 lo hace **J. L. Petit** en Francia. Siguen después una serie de trabajos entre los cuales citaremos sólo el de **B. Rush** en 1818, el de **Köcker** en 1828 y los de **Müller** y **Kazcorowski** en 1885, autores que perfectamente bien se dieron cuenta del problema. En 1900 expone sus conceptos el dermatólogo de Hamburgo **Delbanco**, en 1905 **Gürich** y en 1909 **Pässler** en Dresden. **Volhard, Landgraf, Herrnknecht** y otros se preocupan del asunto aún antes de la guerra mundial.

Vienen en seguida los tan famosos y conocidos trabajos norteamericanos inspirados por una conferencia dictada por el internista inglés **Hunter** en Montreal en 1910. **Hunter** crea el término de "sepsis oral" y dirige los ataques más violentos contra los métodos conservadores de la odontología que serían solamente conservadores en sentido de conservar el estado infeccioso, exclama además que las obturaciones con metales preciosos equivaldrían a la construcción de un "mausoleo de oro" para el desgraciado paciente. Paralela e independientemente de **Hunter, Billings** sigue en América ideas semejantes. Luego **Rosenow, Fischer** y otros siguen con sus estudios clínicos, bacteriológicos y experimentales.

Después de la guerra mundial la doctrina de la infección focal, entretanto tan popularizada en Estados Unidos, emprende su marcha hacia el continente europeo. Ahí es recibida entusiastamente por una serie de investigadores que la aceptan sin reserva, pero es también rechazada violentamente por muchos otros, como por ejemplo por **Walkoff, Gins** y sobre todo por **Schottmüller** quien predica su exterminio con "tronco y raíces". Desgraciadamente el estrecho marco de la presente comunicación no nos permite dar mayores detalles sobre este capítulo tan interesante de la historia de la medicina, sobre todo desde el punto de vista psicológico.

Ultimamente los nuevos horizontes que los modernos conceptos de alergia han abierto en el campo de la Medicina, también han dejado caer sus rayos luminosos sobre el problema de la infección focal. En 1933 aparece en los "Ergebnisse der allgemeinen Pathologie" la monografía de **Klinge** sobre la antomía patológica y patología experimental del reumatismo, llaman-

do dicho autor la atención sobre la posibilidad de que un foco de infección focal pueda sensibilizar al organismo y dar entonces origen a manifestaciones alérgicas que, como las reumáticas, ya desde hace tiempo se relacionan con procesos dentales que según él y **Roessle** son típicas manifestaciones de tal naturaleza.

Gräff sin negar por completo la exactitud de tales conceptos trata sin embargo de reducir considerablemente su importancia.

Un fuerte partidario del valor de la inmunobiología para la infección focal es **Stein**, autor que llega hasta el punto de colocar muy en segundo lugar el papel de los bacterios en la génesis de las alteraciones atribuídas a un foco determinado. También **Randerath** señala enérgicamente la acción alergizante que debe tener para el organismo un foco infeccioso frente al germen que lo produjo. **Bottyán** de Budapest hablando de alergización estomatógena emplea con éxito un extracto de tejido bucal patológico para precisar por medio de las reacciones más o menos violentas que origina su administración en dosis pequeñas, el probable origen dentario de algunas afecciones reumatoídeas.

INVESTIGACIONES PROPIAS

1. Material y técnica usada

Nuestras investigaciones se practicaron a base de 150 cadáveres de adultos de ambos sexos y de distintas edades, tal como llegaban a la mesa de autopsia, sin hacer selección de ninguna especie. En el cuadro N.º 1 puede apreciarse que se trata de 74 hombres y de 86 mujeres, cuya edad fluctúa entre los 15 y los 80 años, teniendo la mayoría de ellos de 20 a 50 años (66%).

En estos 150 casos hemos examinado cuidadosamente toda la dentadura e inscribimos en las fórmulas dentarias que usan corrientemente los dentistas todos nuestros hallazgos referentes a los tres procesos que especialmente nos interesan como lesiones denominadas de "infección focal", es decir: "cuartos grados" sin lesiones apicales, "cuartos grados" con lesiones apicales y periodontitis marginal crónica (piorrea).

Nuestro procedimiento era el siguiente: primeramente nos fijábamos en la existencia de focos piorreicos cuyo diagnóstico hemos practicado únicamente por el simple examen macroscópico. En seguida inscribimos las caries de cuarto grado también constatadas sólo a la simple vista y luego procedíamos a la apertura sistemática de ambos maxilares con cincel frente a los cuartos grados encontrados y en aquellas regiones donde faltaba alguna pieza dentaria, para así poder diagnosticar con seguridad las lesiones apicales tan importantes para nuestro trabajo. Procedimos a resecar la pared vestibular de los maxilares después de habernos convencido en los 10 primeros casos, que la simple extracción de la dentadura cariada con los forceps, no permite casi nunca sacar ni siquiera trozos de granulomas o quistes, siendo además imposible extraer estas formaciones con

excavadores en estado suficientemente satisfactorio para permitir una investigación histológica adecuada. Adoptando la técnica de resecar la pared vestibular de los maxilares, que por cierto es algo mutiladora y requiere una buena dosis de ejercicio y paciencia, logramos obtener, fuera de aumentar notablemente la exactitud de nuestras observaciones, un percioso material para la investigación histológica. En algunos casos en que por simples sospechas, por palpación o por la existencia de una fístula nos creíamos frente a una lesión apical especialmente interesante, hasta hemos procedido a resecar completamente un trozo más o menos grande de maxilar, con hueso, encía y pieza dentaria correspondiente. Estos trozos convenientemente descalcificados, incluídos y cortados en serie, nos permitieron darnos cuenta de la topografía general de las lesiones apicales en especial de sus relaciones con la vecindad.

Completamos nuestros estudios con un examen histopatológico de la mayor parte del material obtenido.

De los 474 granulomas y quistes encontrados en los 150 casos, 312 fueron sometidos a estudio histológico.

Los granulomas y quistes sueltos (extirpados sin diente) se fijaron en formalina al 10% y se cortaron con micrótomo de congelación, excepto algunos quistes que creíamos de mayor interés y que se incluyeron en parafina para poder examinar su contenido. Las tinciones usadas fueron las corrientes, hematoxilina-eosina y hematoxilina-sudán III. Además un buen número de preparaciones fueron teñidas con Van Gieson para poder estudiar mejor la componente conjuntival, o sometidos a la reacción del Azul de Berlin para demostrar la probable existencia de hemosiderina.

Los granulomas y quistes que se lograron extraer adheridos al diente y los trozos completos de maxilar fueron también fijados en formalina al 10% y luego descalcificados en ácido nítrico al 5% en formalina al 10% durante 36 horas hasta siete días, según el caso. En un principio usamos a continuación la inclusión en celoidina, pero por lo largo del procedimiento la desechamos y la reemplazamos por la inclusión en gelatina que nos dió excelentes resultados, sobre todo procediendo de la siguiente manera:

a) descalcificación
b) tinción en block con litio-carmin
c) inclusión en gelatina según el método de Gaskell-Gräff
d) cortes por congelación
e) contra-tinción con Azul de Lyon y
f) montar en gelatina.

En cada caso completamos las preparaciones así obtenidas tiñiendo una de ellas además con Sudán III. No hemos empleado en estas inclusiones la hematoxilina por no habernos dado resultados satisfactorios en contacto con la gelatina.

El número de cortes hechos en cada caso examinado ha sido de cinco o más practicados a distintos niveles. En algunos casos se hicieron también cortes seriados, sobre todo cuando deseábamos examinar el canal de la pulpa y su comunicación con el proceso apical.

Durante el estudio histológico nos hemos fijado especialmente en el tamaño y forma del granuloma o quiste, en su riqueza en células inflamatorias y tejido conjuntivo, en la presencia de una posible cápsula, en la aparición de lipoides tanto libres como fagocitados, en la existencia de colesterina, corpúsculos de Russel, hialina, substancias necróticas, abscesos, hemosiderina, epitelio, etc. Los datos observados al respecto en cada caso y en cada granuloma, los hemos anotado cuidadosamente en grandes tablas de cuya naturaleza el cuadro número 2 nos dá un pequeño ejemplo y que nos sirvieron de base para sacar una serie de nuestras conclusiones.

2. Observaciones macroscópicas

Uno de los resultados más notables que se desprende de nuestras observaciones macroscópicas, es el que se refiere a la frecuencia de las tres lesiones de la dentadura consideradas de primordial importancia para el tema que nos ocupa. Más que cualquier descripción extensa un simple vistazo a nuestro gráfico adjunto (cuadro N.º 3) nos puede proporcionar una idea bien concreta de lo que hemos hallado. Claramente se refleja en este documento el estado de la dentadura de nuestra clientela hospitalaria que generalmente sirve de base para estudios científicos en el terreno de la medicina. Sabíamos ya que este estado es bastante precario, pero jamás nos habíamos imaginado que los procesos infecciosos de la dentadura y sus estados consecutivos fueran tan horriblemente frecuentes y en casi cada caso tan enormemente abundantes.

De los 150 casos 94 tenían cuartos grados sin lesión apical, 121 cuartos grados con quiste o granuloma y 39 padecían de focos piorreicos. En 73 había dos de estas lesiones simultáneamente y en 19 se juntaban las tres alteraciones. Sólo 8 tenían una dentadura que podría considerarse más o menos sana. Sumados todos los focos encontrados en los 150 individuos no escogidos resulta la fantástica cifra de 1 137, lo que equivale a un promedio de 7 focos por individuo. Sumando únicamente los granulomas y quistes, es decir, las alteraciones apicales más groseras, y que más en especial se consideran como focos típicos de infección focal, llegamos a contar 474, es decir, 3 por término medio para cada individuo. (Para mayores detalles véase el cuadro N.º 1).

Por dificultades técnicas insertamos sólo los primeros 50 casos del original.

3. Observaciones histológicas

Para profundizar más nuestros datos macroscópicos los hemos complementado con una detallada investigación histológica de las lesiones apicales, es decir, los quistes y granulomas, pues son ellas las que juegan un papel preponderante en la doctrina de la infección focal. Sobre todo nos hemos visto obligados a

analizar detalladamente estas lesiones, pues, como son tan frecuentes, la simple constatación de su presencia no permite encontrar directamente alguna relación precisa entre ella y un determinado cuadro patológico establecido por la autopsia, lo que por supuesto todavía no justifica negar lisa y llanamente la posibilidad de una tal relación. Podría ocurrir perfectamente que aspectos histológicos especiales de su estructura microscópica tan enormemente variable, sean de importancia especial y permitieran explicar el por que de los éxitos clínicos de una desfocación en ocasiones tan evidentes y tan fanáticamente defendidos.

Según **Euler** y **Meyer** existen tres formas de periodontitis apicales crónicas: 1. el simple engrosamiento; 2. la infiltración crónica difusa y 3. la periodontitis crónica granulomatosa con sus distintos aspectos: granuloma sólido sin epitelio, granuloma epitelializado y granuloma quístico. Por supuesto, como ocurre en tantas clasificaciones del campo de la medicina, no siempre es posible hacer en todos los casos una distinción bien nítida, existiendo sin duda estados intermedios. Pero en general es bastante fácil orientarse en el terreno de los procesos apicales crónicos. El simple engrosamiento calloso y la infiltración crónica difusa son mucho más raros que la periodontitis crónica granulomatosa; para no extender demasiado nuestras consideraciones nos hemos preocupado en forma detallada únicamente de la tercera alteración.

El aspecto histológico de la periodontitis crónica granulomatosa es en general sumamente variable. Se trata de la formación de un tejido de granulación alrededor del ápice dentario que tiene la forma de un cuerpo ovoídeo, cuyo tamaño fluctúa entre el de una cabeza de alfiler hasta el de una cereza, pudiendo ser en aislados casos todavía bastante mayor. La cantidad de tejido conjuntivo y la cantidad de las distintas células inflamatorias varían enormemente. Frecuentemente se agregan todavía signos de metamorfosis regresiva de naturaleza también diversa, y frecuentemente también cordones epiteliales provenientes generalmente de la proliferación de los restos de la vaina epitelial de **Hertwig** (restos de **Malassez**). Así el cuadro suele complicarse bastante, a tal extremo que el tejido de granulación primitivo se reconoce muy poco, pudiendo llegar hasta la transformación en un quiste de paredes delgadas tapizado de epitelio y lleno de material necrótico. Todos estos diferentes detalles histológicos los hemos estudiado minuciosamente en 312 de los 474 granulomas constatados a la simple vista.

Las células inflamatorias más frecuentemente encontradas son los **linfocitos** y las **plasmacélulas.** Existían prácticamente siempre, y siempre en cantidades bastante apreciables. A veces abundaban más las primeras, otras veces las segundas, no pudiéndose en general reconocer una mayor frecuencia de unas u otras. Bastante a menudo mostraban las plasmacélulas gotitas hialinas en su protoplasma. Estas gotitas por confluencia dan origen a gotas mayores que en forma de los conocidos corpúsculos de **Russel** los encontramos casi en todas nuestras preparaciones. Cerca del borde inferior de la microfot. N.º 6 aparecen tres de estos corpúsculos.

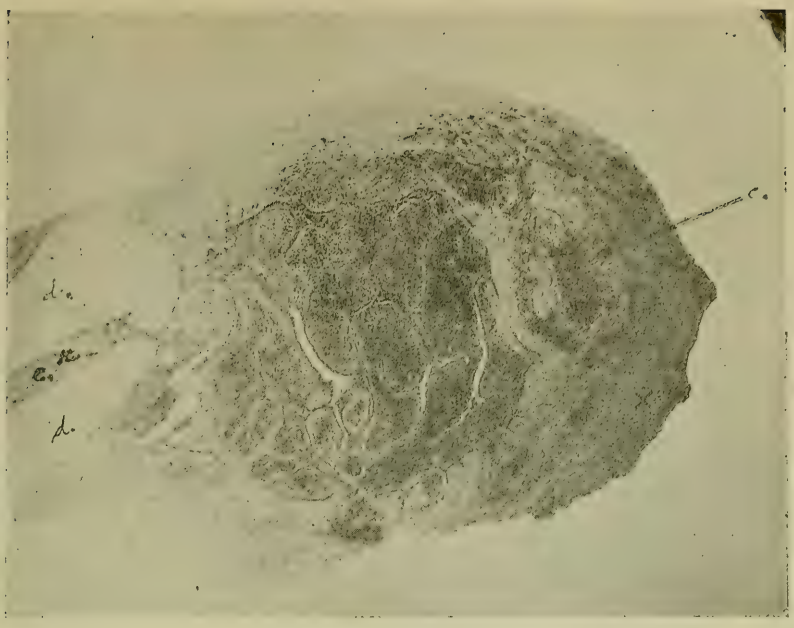
Muy variable era en cambio la frecuencia de **leucocitos polinucleares.** Raras veces podía decirse que faltaban por completo. Generalmente había algunos. Aproximadamente en una sexta parte de los granulomas y quistes examinados se les pudo considerar como abundantes, llegando a veces (15 casos, es decir, en un 5% del total) hasta la formación de pequeños abcesos. Su presencia no guardaba ninguna relación evidente con algún cuadro morboso establecido por la autopsia.

Otras células que casi nunca faltaban en nuestros cortes eran los **macrófagos,** los **histiocitos** y las **células cebadas.** Todas estas células eran generalmente escasas, sólo en raras ocasiones abundaba una u otra ,como por ej., las células cebadas en el granuloma del cual procede la microfot. N.º 6. Estas células cebadas se localizaron casi exclusivamente en las regiones periféricas de la lesión.

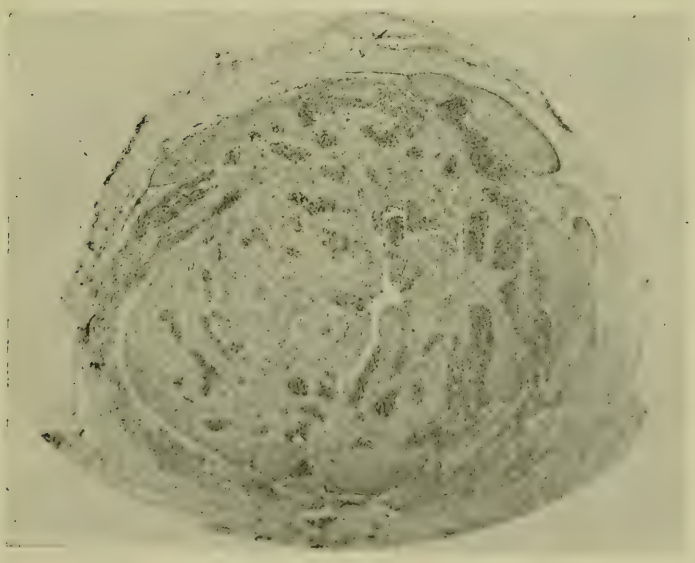
Muy frecuentes y generalmente abundantes eran las **células de granulaciones grasosas,** cuya presencia resaltaba muy bien con la tinción con Sudán III. Siempre iban acompañadas de una mayor o menor cantidad de **lipoides libres** en forma de gotitas localizadas en su vecindad. Sobre todo abundaban estas células en individuos que padecieron de alguna afección hepática, especialmente de atrofia amarilla aguda y de cirrosis de **Laënnec,** pero también de eclampsia, hidatidosis hepática, cáncer de las vías biliares, etc. Es posible que el funcionamiento hepático, que tantísimos papeles desempeña en la economía de nuestro organismo, tenga también alguna influencia sobre la formación y reabsorción de lipoides en los procesos granulomatosos del periodonto apical, nuestros hallazgos por lo menos no se oponen a tal idea, pero, por supuesto, tampoco nos permite concluir que los granulomas por su contenido en lipoides fueran la causa de afecciones hepáticas.

Los lipoides recién mencionados están también en íntima relación con los procesos de metamorfosis regresiva más llamativos. En efecto, la frecuente aparición de cristales de colesterina (microfot. N.º 1) se debe a su desintegración. Muy a menudo estos cristales se encuentran rodeados de abundantes **células gigantes de cuerpos extraños** que tratan de reabsorberlos (microfot. N.º 7). En general los cristales de colecterina son poco frecuentes, los hemos encontrado en 31 casos; es decir, en un 10%; pero cuando existían eran casi siempre bastante abundantes.

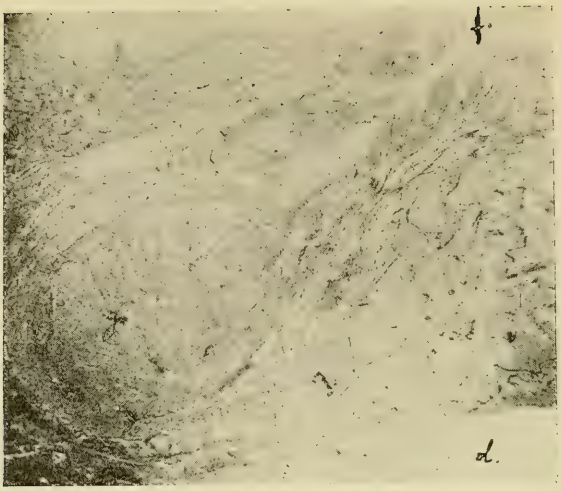
Con cierta frecuencia hemos constatado también la presencia de **hemosiderina** (en 38 casos de los 312). Generalmente se trataba de aisladas células siderófilas, pero a veces, como en el caso representado en la microfot. N.º 8, se trataba también de extensos depósitos, tanto intra como extracelulares. En casos de duda practicamos siempre la reacción del azul de Berlín para cerciorarnos de la efectividad de nuestro hallazgo. Esta hemosiderina tiene que provenir de pequeñas hemorragias que por cierto no son excepcionales en un territorio inflamado. En nuestros casos hemos podido constatar de vez en cuando capilares fuertemente hiperémicos en medio de un granuloma y que seguramente son capaces de dar origen a pequeñas hemorragias por



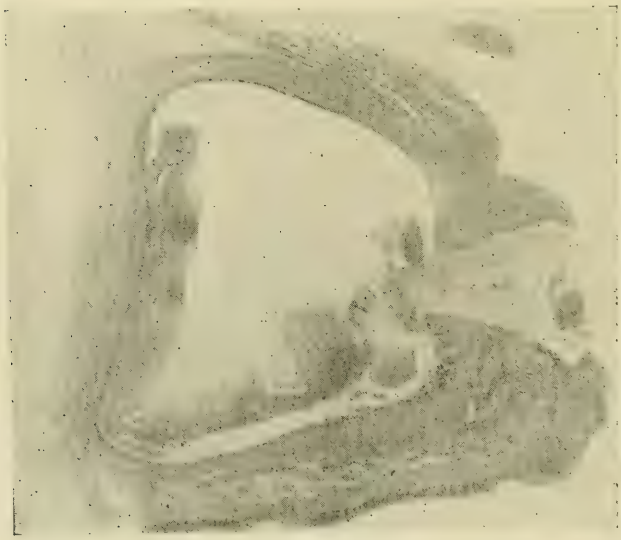
Microfot. N.º 1
Aut. N.º 46/40
Granuloma con epitelio y cristales de colesterina (c.) Diente (d.) Canal radicular (c. r.).
Tinción: Litio-carmín, Azul de Lyon
Obj.: Zeiss/3
Oc.: Phot/3 ×
Aum.: 12 ×.



Microfot. N.º 2
Aut. N.º 345/39
Granuloma epitelializado
Tinción: H. E.
Obj.: Zeiss/6
Oc.: Phot/3
Aum.: 21 ×.



Microfot. N.º 3
Aut. N.º 89/40
Granuloma fistulizado
Diente (d.) Fístula (f.) Granuloma (g.)
Tinción: Litio-carmín, Azul de Lyon
Obj.: Zeiss/3
Oc.: Phot/3 ×
Aum.: 13×.



Microfot. N.º 4
Aut. N.º 152/40
Quiste apical
Tinción: Litio-carmín, Azul de Lyon

diapedesis. Hemorragias por rexis pueden ser naturalmente también el origen de la hemosiderina encontrada, sobre todo, en granulomas que han quedado retenidos después de la extracción de la pieza dentaria correspondiente. Nuestra microfotografía N.º 8 **procede** precisamente de un edentado cuyo granuloma ha quedado incluído en el maxilar desde hace mucho tiempo.

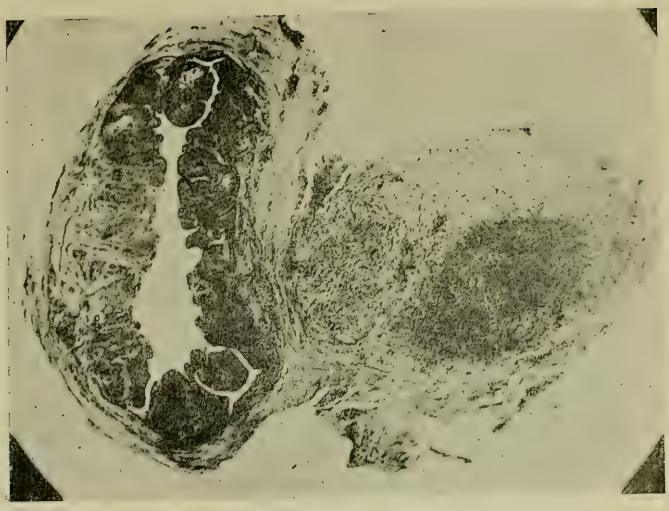
El **epitelio** que tan frecuentemente se encuentra en los granulomas dándoles un aspecto muy singular y característico procede en la inmensa mayoría de los casos sin duda alguna de los restos de **Malassez.** Estos restos epiteliales incluídos en pleno paradencio son excitados a la proliferación por el proceso inflamatorio crónico, dando entonces origen a cordones que en forma más o menos caprichosa atraviesan en todo sentido el tejido de granulación (microfot. N.º 1 y 2). Puede el epitelio provenir también de la mucosa bucal, lo que sin embargo nos parece muy excepcional. Sería el caso de la epitelialización de un granuloma fistulizado, como por ej., el representado en la microfotografía N.º 3. Por lo demás en solo un otro caso tuvimos la misma impresión; también aquí había una comunicación del epitelio del granuloma con el epitelio de la mucosa bucal y para mayor abundamiento el micelio de un muguet que afectaba a la mucosa había invadido también el epitelio del granuloma (microfot. N.º 9). (A nuestro saber es el único caso, descrito hasta la fecha, en que se encontró un hongo invadiendo la mencionada lesión). Una tercera clase de epitelio que según datos bibliográficos puede penetrar en un granuloma dentario es el epitelio cilíndrico proveniente de los senos maxilares. Nosotros no hemos visto tal posibilidad, pero la creemos perfectamente probable, ya que algunas veces pudimos observar a un granuloma del maxilar superior ponerse en contacto directo con dicho epitelio, quedando cubierto de él su superficie que había perforado hacia el mencionado seno. De nuestras 312 lesiones apicales examinadas histológicamente, 118 poseían una cantidad más o menos apreciable de epitelio, es decir, aproximadamente la tercera parte. Una relación especial entre la presencia de epitelio y las demás alteraciones morbosas constatadas por la autopsia no fué posible establecer.

La formación de cavidades quísticas ya sea pequeñas (microfot. N.º 1 y 2) o bien conformadas (microfot. N.º 4), las pudimos constatar en 51 casos, es decir, en la sexta parte. 41 de éstos poseían simultáneamente epitelio que entonces revestía la cavidad quística, mientras que sólo 10 carecían completamente de este tejido. El contenido de la cavidad quística era generalmente un líquido rico en substancias necróticas cuyo origen no era posible reconocer. Sólo a veces se podía distinguir masas de leucocitos o cristales de colesterina, y en una ocasión un granuloma del tamaño de un poroto estaba lleno de un líquido sanguinolento en desintegración y con formación de masas de hematoidina. El origen de este último contenido tan singular no nos fué posible establecer con seguridad.

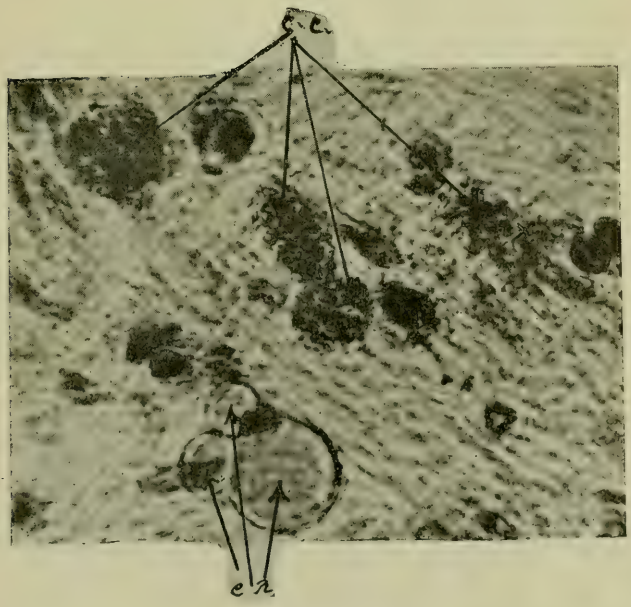
Un punto interesante de nuestros estudios histológicos es el que se refiere a la cantidad y distribución del tejido conjuntivo existente en las lesiones examinadas. Se puede hacer en esto

una distinción — claro que sólo hasta cierto punto precisa — entre tejido conjuntivo difuso y tejido conjuntivo capsular, es decir, delimitante del proceso. El tejido conjuntivo difuso era casi siempre abundante, a veces más, otras veces menos compacto y con cierta frecuencia se notaban en él depósitos más o menos extensos de hialina (microfot. N.º 8). El tejido conjuntivo capsular, en cambio, era bastante raro, es decir, sólo 27 de los 312 procesos granulomatosos apicales presentaban una verdadera cápsula, en 43 ésta estaba esbozada, mientras que en el resto, o sea, en ¾ partes de los casos faltaba por completo. Generalmente el tejido conjuntivo del granuloma o del quiste se continuaba directamente con el tejido conjuntivo de la vecindad sin que existiera un límite más o menos preciso. Es este un hecho muy interesante que no aparece en forma clara en la literatura a nuestro alcance. Su hallazgo puede tener una importancia bastante considerable para el tema que nos ocupa, ya que no existiendo en la inmensa mayoría de los casos una verdadera cápsula, está perfectamente demostrado el íntimo contacto que debe existir entre el organismo y el foco. Los vasos que comunican este último con la circulación pueden muy bien encargarse de arrastrar toda clase de productos reabsorbidos, posibilidad que analizaremos más detenidamente en nuestras consideraciones críticas.

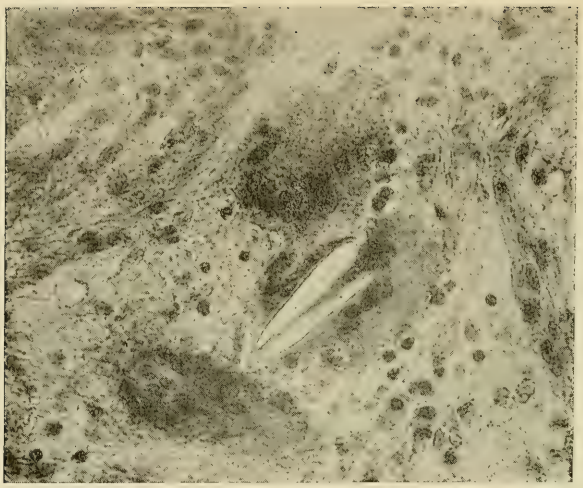
Un hecho bastante curioso que hemos logrado constatar repetidas veces en el curso de nuestras observaciones es el siguiente: cuando examinábamos varios focos granulomatosos procedentes de un mismo individuo, nos llamó fuertemente la atención, la enorme semejanza que existía entre el aspecto histológico de todos ellos. Si uno era rico en leucocitos polinucleares, todos los demás también lo eran, si en uno dominaban las plasmacélulas, dominaban también en los demás; si uno poseía abundantes células de granulación grasosas, lo mismo ocurría en los otros. También la presencia de epitelio, la tendencia a la formación de quistes y varios otros caracteres eran en general comunes, pudiendo decirse que los granulomas de un mismo individuo constituían en este sentido una verdadera familia. Como ejemplo de lo que acabamos de afirmar, daremos los casos 318/39, 11/40, 155/40, representados en el cuadro N.º 2. Cuando existían varios granulomas en una sola pieza dentaria, uno en cada raíz, también eran en general sensiblemente semejantes; sólo una vez pudimos encontrar una diferencia bien pronunciada (microfot. N.º 5) pertenecía al N.º 2 del caso 155/40. Para esta semejanza entre los distintos granulomas de un mismo caso sólo nos ocurren dos explicasiones: o han evolucionado todos más o menos simultáneamente, o bien, es el organismo portador el que por una disposición particular determine que en su terreno los procesos tengan un aspecto histológico bien determinado. Esta última idea nos parece más probable; pues está más en relación con nuestras conclusiones, pero hay si también una razón bien evidente para apoyar la primera y es de que los casos con numerosos granulomas pertenecían a mujeres y sabemos que precisamente en ellas el estado de preñez frecuentemente produce por descalcificación un estallido simultáneo de numerosas caries. Estas caries igualmente mal cuidadas podrán dar natu-



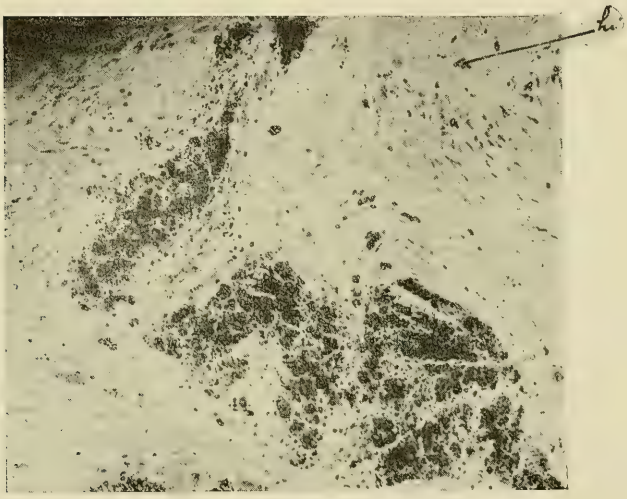
Microfot. N.º 5
Aut. N.º 155/40
Granuloma triple, correspondiente a las raíces de un molar.
Tinción: H. E.
Obj.: Zeiss/3
Oc.: Phot/3
Aum.: 10 ×.



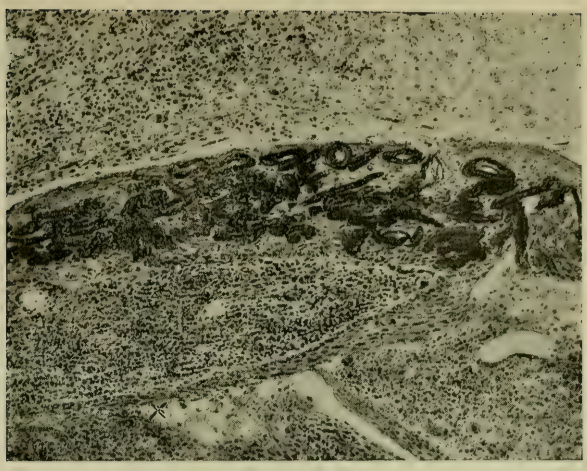
Microfot. N.º 6
Aut. N.º 340/39
Granuloma con células cebadas (c. c.) y Corpúsculos de Russel (c. R.).
Tinción: Litio-carmín, Azul de Lyon
Obj.: Zeiss/40
Oc.: Phot/12.5
Aum.: 820 ×.



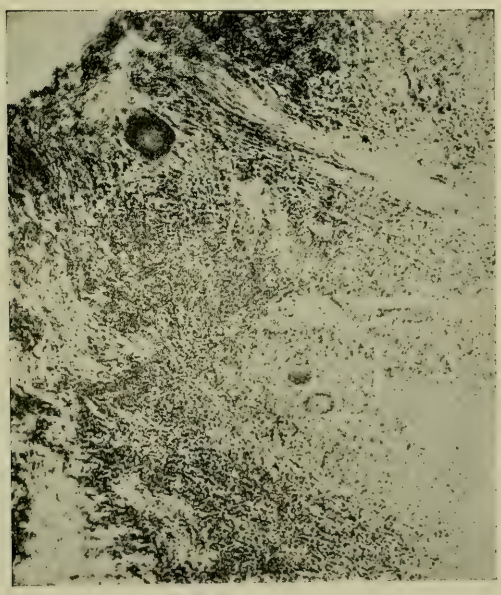
Microfot. N.º 7
Aut. N.º 46/40
Granuloma con cristales de colesterina rodeados de células gigantes de cuerpos extraños.
Tinción: Litio-carmín, Azul de Lyon
Obj.: Zeiss/40
Oc.: Phot/3
Aum.: 400 ×.



Microfot. N.º 8
Aut. N.º 331/39
Hemosiderina y hialina (hi.) en un granuloma.
Tinción: H. E.
Obj.: Zeiss/20
Oc.: Phot/6 ×
Aum.: 190 ×.



Microfot. N.º 9
Aut. N.º 12/40
Epitelio de un granuloma invadido por Muguet.
Tinción: Litio-carmín, Azul de Lyon
Obj.: Zeiss/20
Oc.: Phot/6 ×
Aum.: 140 ×.



Microfot. N.º 10
Aut. N.º 59/40
Tejido de granulación tuberculoso en un granuloma apical.
Tinción: H. E.
Obj.: Zeiss/10
Oc.: Phot/7 ×
Aum.: 73 ×.

ralmente también más o menos simultáneamente origen a complicaciones del periodoncio apical.

Un hallazgo casual que pudimos constatar dos veces es la sobre-infección del granuloma corriente con bacilos de **Koch**; no podemos por ahora detenernos en este detalle.

CONCLUSIONES Y CRITICAS

Teniendo en cuenta la formidable frecuencia de los focos infecciosos dentarios parece incomprensible como pudieron ellos tener importancia capital para un cuadro morboso más o menos general, que sólo vemos en un muy reducido porcentaje de los cadáveres que llegan a nuestra mesa de autopsia. Sería como querer relacionar los lunares u otra alteración común con un determinado cuadro patológico. Pero hay algo que falsea esta comparación y es el hecho observado por un sinnúmero de investigadores clínicos que la eliminación de los focos dentarios produce una mejoría de la enfermedad a ellos atribuída. Desgraciadamente esto no sucede siempre y nuestras observaciones anátomo-patológicas, especialmente respecto de la frecuencia y de la naturaleza histológica de los focos, nos inducen a creer que el porcentaje de curaciones observado después de una llamada "desfocación" es muy inferior a lo que pudiera suponerse por el estudio de la literatura clínica. Las estadísticas sobre fracasos, si es que las hay, son muy escasas, nosotros no logramos obtener ni siquiera la referencia bibliográfica de una sola. De que eso quiera decir que no existan los fracasos, no es posible suponerlo, pues no se necesita ser médico o dentista para haber sabido de una buena serie de desfocaciones infructuosas.

¿Cómo llegar ahora a explicar esta especie de contradicción entre los hechos clínicos y la falta de comprobación anatómica? Para ello es necesario primeramente precisar como puede actuar, según nuestros conocimientos de patología general, un foco infeccioso localizado, sobre el organismo en general. Esta breve excursión al terreno de los conceptos fundamentales de la patología general está tanto más justificada, cuanto que toda tentativa de solución de un problema de la patología, por último tiene que fundarse, para ser satisfactorio, en los puntos de vista de la patología general. Ningún ramo especial de la Medicina está en realidad en situación de poder resolver por sí solo el problema de la infección focal, todos sus aspectos desde los distintos ramos de la ciencia médica deben dejarse coordinar sin dificultad bajo tales puntos de vista.

Es una afirmación seguramente muy cierta de que una enfermedad local del organismo (en oposición al concepto de enfermedades generales) en sentido estricto de la palabra no existe. Todo trastorno de los procesos vitales, cualquiera que sea su naturaleza, localizado en una determinada parte de nuestro organismo, tiene que comprometer forzosamente al organismo general, cuyas partes están tan íntimamente unidas entre sí, por lo menos por vía humoral y nerviosa. Eso sí que ese compro-

miso general, o mejor dicho, esa repercusión general puede ser tan insignificante que no alcanzamos a percibirla o que por lo menos no llama mayormente la atención, es entonces cuando hablamos de enfermedad local.

Pero entre esta repercusión mínima y el estado de compromiso general violento y tan llamativo que aún puede ocultar cmpletamente el foco primitivo, existe toda una gama de posibilidades intermediarias. Por ej., una pustulita de la piel de la cara puede ser un fenómeno morboso completamente localizado, sin repercusión perceptible, pero puede ser también el punto de partida de una septicemia funesta; entre estos dos estados extremos existe un sinnúmero de posibilidades intermedias, por ej., la formación de un abceso en la vecindad o la aparición de una placa erisipelatosa. Más instructivo resulta todavía el ejemplo de la pústula obtenida por la vacunación antivariólica con todas sus posibilidades de generalización más o menos evidente, y sobre todo porque nos muestra claramente todavía otra repercusión muy digna de ser tomada en cuenta: la alteración de la reacción inmunobiológica frente al virus inoculado. Con esto entramos al terreno de la inmunidad y alergia, conceptos relativamente modernos que sin duda son capaces de jugar un papel importantísimo en el problema de la infección focal, como lo juegan en muchos otros procesos infecciosos.

Recordando estas nociones elementales de la patología general nos podemos dar cuenta de lo inexacto que es en realidad el término de "sepsis oral" fraguado especialmente por los autores norteamericanos. Es posible que el cuadro de la infección local siga el curso de una verdadera sepsis, pero es lo excepcional; entre nuestros casos sólo hay uno de esta naturaleza, el N.º 269/39 en que lesiones supurativas del periodoncio, según la hoja clínica correspondiente, ocasionaron primero una sintomatología articular más o menos generalizada y luego un cuadro pioémico con abcesos múltiples, uno de ellos localizado en el cerebro y de consecuencias fatales. Generalmente la infección focal sigue otro camino atribuyéndosele alteraciones a distancia de evolución muy tórpida y frecuentemente aséptica. Es el inadecuado empleo del término "sepsis" el que en gran parte ha motivado los violentos ataques de **Schottmüller** a la doctrina de la "oral-sepsis" de los norteamericanos. El concepto de sepsis de **Schottmüller** no toleraba a su lado una sepsis oral.

Si concebimos al cuadro morboso general relacionado con la infección focal teniendo en cuenta no sólo el estado de sepsis propiamente tal, relativamente excepcional, sino que considerando también las simples alteraciones inmunológicas que trae consigo todo foco infeccioso en el organismo afectado, sobre todo si está tan íntimamente ligado al organismo general, como lo son los amenudo bien vascularizados y no encapsulados procesos granulomatosos apicales, entonces nos podemos explicar en forma bastante convincente, por un lado las posibilidades de éxito que suele tener una desfocación y que constituyen el argumento clínico tan vigoroso en pro de la doctrina de la infección focal, y por el otro lado la enorme dificultad que existe para la fundamentación anátomo-patológica de esa doctrina.

Podemos comprender hoy día perfectamente bien que un foco dentario producido por un determinado germen, sin que sea el punto de partida de un estado septicémico, pueda cambiar la reacción normérgica del organismo frente a ese germen en una reacción alérgica-hiperérgica, de tal manera que si dicho germen toca nuevamente al organismo en otro punto por una eventualidad cualquiera y por una vía también cualquiera, ya no será combatido por una simple reabsorción o por una discreta reacción inflamatoria como ocurre en condiciones corrientes, sino que por una reacción inflamatoria violentísima, de tal suerte que cantidades de gérmenes insignificantes y no siempre demostrables y aún no provenientes del foco puedan ser la causa de un proceso inflamatorio bien acentuado que entonces no fué originado directamente por la infección focal a la cual se le pudiera atribuir (recuérdese al respecto el fenómeno de **Arthus** y el fenómeno de **Schwarzmann**). Naturalmente también se podrá originar un estado alérgico anérgico.

El estado de alergia constituye sin duda una posible consecuencia de una infección focal a la cual perfectamente bien pueden deberse las enfermedades generales cuyo origen se atribuye hoy día **directamente** a dicho foco primitivo. Si tomamos en cuenta que el estado de alergia es algo pasajero, que desde el estado de normergia pasa después a cierto tiempo paulatinamente a un nuevo período normérgico, tenemos el por que no todo foco tenga en todo momento para un organismo la misma importancia, y además porque dos focos anatómicamente más o menos iguales pueden ser de importancia general muy distinta; influye, pues, el estado de reacción inmunológica del organismo.

Podríamos agregar todavía que el éxito clínico de una desfocación no es en realidad una demostración absoluta de la existencia de una relación de causa a efecto entre un foco infeccioso y un proceso morboso más o menos general. Es perfectamente comprensible que una desfocación, sobre todo si se trata de la eliminación de focos infecciosos numerosos, constituye en primer lugar una eliminación de un estado de intoxicación crónica por productos tóxicos reabsorbidos por vía sanguínea o linfática o por piofagia, o de un recargo de trabajo del tubo digestivo por deglución de alimentos deficientemente masticados por una mala dentadura, etc., eliminación que favorece las defensas naturales del organismo frente al proceso atribuído entonces erróneamente al foco extirpado. En este sentido tendría también gran valor la comunicación de **Eppinger** y colaboradores de haber encontrado en el pus ácidos grasos volátiles bien determinados, de estructura relativamente simple que pueden provocar estados de intoxicación que antes se habían considerado de origen bacteriano y que aún pueden producir experimentalmente endocarditis verrugosas.

Aún más, podría ser también que el mecanismo traumatizante mismo de la desfocación forzosamente ligado a la reabsorción de albúminas en desintegración pueda actuar favorablemente sobre otro proceso morboso por proteinoterapia.

Cabe hacer notar aquí también que hoy día ya numerosos clínicos comienzan a seleccionar muy bien los pacientes que

creen que puedan ser beneficiados con una desfocación, sobre todo respecto de la extirpación de granulomas apicales. La aplicación excitante de diatermia, la administración de extractos de procesos patológicos bucales (**Bottyán**) con el objeto de exacerbar la sintomatología, constituyen tentativas en este sentido. Existe por lo tanto la opinión también entre los clínicos que debe haber una diferencia entre granuloma, no desde el punto de vista anatómico, sino que respecto del comportamiento que frente a su presencia adopta el organismo.

Según la recién mencionada comunicación de **Eppinger** podría ser que los granulomas ricos en líquido purulento sean de mayor importancia para la infección focal, tal como para varios autores los procesos supurativos del periodoncio marginal (piorrea) sean de mayor importancia como focos primitivos frente a las lesiones apicales prevalentemente granulomatosas. Desgraciadamente el resultado de nuestras investigaciones histológicas no es capaz de apoyar tal idea.

Resumiendo ahora en pocas palabras el resultado general de nuestras investigaciones sobre la anatomía patológica de la infección focal de origen dentario, podemos afirmar que no logramos encontrar ninguna relación bien evidente entre la presencia de piorrea o de caries de cuarto grado con o sin lesión apical y algún proceso morboso más o menos general constatado en forma precisa por la autopsia. Nuestra afirmación se basa en el estudio tanto macroscópico como microscópico de 150 cadáveres no escogidos. El resultado negativo de nuestras investigacones sin embargo, no excluye la posibilidad de tal relación, pero nos indica claramente que las lesiones enumeradas, ya por su enorme frecuencia, deben ser de una mucho menor importancia que la que se les atribuye a consecuencia de éxitos terapéuticos obtenidos por su eliminación, y que por lo tanto hay que pensar muy bien el pro y el contra de una desfocación antes de emprenderla. Además nos parece absurdo hablar sistemáticamente de "sepsis oral" como si fuera una cosa tan frecuente y tan evidente como por ej. la sepsis puerperal. Nosotros pudimos observar sólo un caso, sin duda excepcional, de verdadera sepsis de origen dentario. Si realmente existe una relación frecuente entre focos dentarios y enfermedades generales de nuestro organismo, esta debe buscarse, no en el terreno de la sepsis sino que principalmente en otros capítulos de la patología general, según nuestros hallazgos muy probablemente en el de los fenómenos de inmunidad y alergia.

RESUMEN

1.—Los focos infecciosos crónicos relacionados con la dentadura son en la clientela hospitalaria tan frecuentes que a base de estudios anátomo-patológicos puros resulta imposible establecer una relación precisa entre su existencia y un cuadro patológico constatado a la autopsia. Esta afirmación se basa en el estudio detallado de 150 cadáveres **no** escogidos y en los cuales se encontró un total de 334 caries de cuarto grado sin lesión

apical, 474 cuartos grados con lesión apical (granulomas y quistes) y 329 focos de periodontitis marginal crónica o piorrea. Es decir, en 150 casos existían 1137 focos, lo que equivalía a un promedio de 7 focos por caso. Tomando solamente en cuenta los granulomas y quistes apicales resulta un promedio de 3 por caso. Sólo 8 individuos tenían una dentadura que no ofrecía lesiones groseras.

2.—La investigación histológica de 312 lesiones apicales (granulomas y quistes) tampoco permitió revelar caracteres especiales de la estructura microscópica que pudieran relacionarse con un determinado cuadro morboso. Lo único que pudo observarse en este sentido fué una frecuente coexistencia de un abundante contenido de lipoides (células de granulaciones grasosas y lipoides libres) con lesiones hepáticas de distinta naturaleza.

3.—Sólo en un caso pudo admitirse con certeza casi absoluta que focos infeccosos relacionados con la dentadura fueran el origen de un cuadro séptico general (Autopsia N.º 269/39).

4.—La explicación más probable que a nuestro juicio puede darse a la discrepancia entre nuestros hallazgos y los éxitos clínicos de una "desfocación" universalmente reconocidos, es la de interpretar la doctrina de la infección focal en el terreno de los conceptos de inmunidad y alergia. La negatividad de nuestras investigaciones anatómicas puede constituir precisamente un apoyo bastante sólido de tal explicación, como también lo puede ser la frecuente falta de cápsula lo que permitiría un contacto más íntimo de un foco con el organismo afectado.

5.—En el curso de nuestras investigaciones hemos podido encontrar como hallazgos casuales dignos de mención especial la existencia de granulomas apicales infectados de tuberculosis y la presencia de micelio de Muguet en el epitelio de un granuloma.

BIBLIOGRAFIA

Alden, A.—Neck Infections of Dental Origin. The Journal of the Americ. Dent. Assoc. Vol. 26 N.º 8. Chicago 1939.

Arriagada, A.—Importancia de las infecciones focales. Actas y Trabajos de la primera semana odontológica penquista 21 a 27 de Noviembre de 1927. Concepción.

Aschoff, L.—Tratado de Anatomía Patológica. Tomo I. Ed. Labor. Barcelona 1934.

Bottyán, I.—Herdinfektion-stomagene Allergisierung. Zeitschrift für Stomatologie. Jahrg 36, Heft 4. Wien 1938.

Boyd S. Gardner.—La infección dental como factor etiológico de ciertas enfermedades. N.º 5 La Odontología. Madrid 1932.

Broderick.—The principles of Dental Medicine. St. Louis 1936.

Carnot.—Las complicaciones digestivas por la septicidad bucal dentaria (Trad. de L'Odontologie) Rev. Dent. de Chile N.º 9. Santiago 1934.

Casella, E.—Lesiones dento-maxilares y su relación con la patología ocular. Rev. Dent. de Chile N.º 5. Santiago 1938.

Castex, R. M.—Infección focal. El foco séptico dentario (La sepsis oral). La Odontología N.º 9. Madrid 1930.

Charlín, Carlos.—La infección focal dentaria en oftalmología Rev. Dent. de Chile. N.º 1-2. Santiago 1936.

Cotton, H. A.—The relation of oral infection to mental Diseases. The Journal of Dent. Research. Vol. I N.º 3. Baltimore 1919.

Dreyfus y Sapet.—Los estados buco-dentarios y las afecciones del tubo digestivo. Rev. Dent. de Chile N.º 6. Santiago 1933.

Douglas, Ch.—The Teath in Relation to Mental Diseases. The Journal of the Americ. Dent. Assoc. and The Dental Cosmos. Agost. Chicago 1938.

De la Maza, Víctor.—Infección focal de origen dentario en el niño. Rev. Dent. de Chile N.º 12. Santiago 1939.

Echevarría, A.—Algunas afecciones generales de origen dentario. La Odontología N.º 4. Madrid 1928.

Eizaguirre, E.—Sepsis oral y tuberculosis. La Odontología. Mayo. Madrid 1936.

Euler, H. y Meyer, W.—Pathohistologie der Zähne. München 1927.

Froimovich, J.—Infección focal. Rev. Dent. de Chile N.º 8. Santiago 1934.

Garfield, R.—Infecciones metastáticas de origen dentario (Informe al VIII Congreso Dent. Internacional). Rev. Dent. de Chile N.º 7. Santiago 1932.

Gräff, S.—La doctrina de la infección focal considerada desde el punto de vista del anátomo-patólogo. Odont. Clínica N.º 11. Madrid 1931.

Gräff, S.—Rheumatismus und rheumatische Erkrankungen. Berlin u. Wien 1936.

Greve, Chr. H.—Granulom-Studien. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. Heft 3. Berlin 1926.

Gustloff, Th.—Der Arzt und die Zahnheilkunde. Deutsche Zahnärztliche. Wochenschrift. N.º 11 Jahrg. 39.

Gagliardi, A.—Su le infezione focali di origine dentaria. La Stomatologia Vol. 35 N.º 8. Modena 1937.

Gornouec, L.—Granuloma radículo-dentario tuberculoso. Revue de Stomatologie. (Trad. en Bol. Dent. Chileno Año I N.º 3). Santiago 1939.

Herzog, E.—Anatomía Patológica de los granulomas radiculares de origen dentario. Rev. Dent. de Chile N.º 11-12. Santiago 1932.

Hopewell-Smith.—The Normal and Pathological Histology of the Mouth. Tomo II. Philadelphia.

Hutchinson, R. G.—Alveolo-Dental infections, their causes and treatment. The Journal of Dent. Research. Vol. I N.º 3. Baltimore 1919.

Jiménez, Aipuruá.—Estudio de la patología ocular de origen dentario (Trad. de la Odontologie). Rev. Dent. de Chile N.º 8. Santiago 1931.

Jeanneret, R.—Ueber Herdinfektion Zentralbl. f. Zahn-Mund u. Kieferk. S. 66 1938.

Klemperer, Félix y Jorge.—Tratado Completo de Clínica Moderna. Págs. 588-625-929. B. Aires 1938.

Lea-Plaza y Muruá, J.—Infección focal. Consideraciones y observaciones clínicas. Actas y Trabajos de la Primera Semana Odont. Penquista. 21 a 27 de Noviembre 1927. Concepción.

Lippo, P.—Flora bacteriana de los granulomas apicales. La Odont. N.º 10. Madrid 1928.

Lluria, E.—Infecciones focales de la boca. Odontología Clínica. Julio 1930. Madrid.

Marañón.—Tres casos de fiebre dentaria. La Odontología N.º 4. Madrid 1927.

Marmasse, M.—Infección focal y dentisteria conservadora. Rev. Dent. de Chile N.º 7. Santiago 1931.

Marshall, J.—Oral Manifestations of Systematic Diseases. The Journal of the Dent. Assoc. and The Dent. Cosmos. Junio 1938. Chicago.

Mayo, C. H.—La relación de las condiciones de la boca y las enfermedades generales. Rev. Dent. de Chile N.º 5. Santiago 1933.

Morris, M.—The Dentist and Modern Concepts of Heart Diseases. The Journal of the American Dent. Assoc. and the Dent. Cosmos. Mayo 1938. Chicago.

Münch, J.—Der heutige Stand der Wurzelbehandlung und seine Beziehung zur Fokalinfektion. Deutsche Zahnärztliche Wochenschr. N.º 40. Jahrg. 41. München 1938.

Nathanson, I.—Oral Manifestations of Diseases of the Hematopoietic System. Dental Items. Vol. 61 N.º 2. New York 1939.

Nogué, R.—Las infecciones dentarias y los trabajos de Weston Price. La Odontología N.º 7. Madrid 1927.

O'Brien, G.—The Arthritis Problem and its relation to the dentist. The Journal of the Americ. Dent. Assoc. and the Dent. Cosmos. N.º 7. Chicago 1938.

Oroz, H.—Desprendimiento de la retina de origen dentario (De la rev. Clin. de Bilbao). Rev. Dent. de Chile N.º 2. Santiago 1934.

Osten Sacken, H.—Observaciones clínicas y exámenes bacteriológicos de Infección focal. Odont. Clínica N.º 11. Madrid 1931.

Partsch, C.—Enfermedades Quirúrgicas de la Boca, Dientes y Maxilares. (Escuela Odont. Alemana). Ed. Labor. Barcelona 1936.

Partunier, G. y Font, A.—Hígado y lesiones gingivo-dentarias. (Trad. de la Rev. Odontologique). Rev. Dent. de Chile N.º 12. Santiago 1934.

Phillips, E.—Infección focal. Rev. Dent. de Chile N.º 1. Santiago 1934.

Pons, J.—La infección focal dentaria. La Odontología N.º 4. Madrid 1927.

Pons, J.—La sepsis oral y su relación con las enfermedades internas. La Odontología N.º 1. Madrid 1927.

Prinz, H.—Diseases of the Soft Structurs of the Teeth and their Treatment. Philadelphia 1928.

Randerath, E.—Die pathologische Anatomie und die Lehre von der fokalen Infektion. Deutsche Zahnärztl. Wochenschr. N.º 2 Jahrg 42. München 1939.

Rivas, E. J.—Glomerulonefritis de Origen Focal. Actas y Trab. de la I Semana Odont. Penquista 21-27 de Nov. 1927. Concepción.

Rollin, A.—Les répercussions oculaires des affections dentaires. L'Odontologie N.º 9. 1936. París.

Romeis, B.—Guía-Formulario de Técnica Histológica. Ed. Labor. Madrid 1928.

Rosenow, E. J.—Etude sur l'infection focale, la localization elective et la vitesse cataphorétique des stroptocoques. L'Odontologie N.º 11. París 1934.

Rosenow, E. J.—Studies on elective localization. Focal Infection with special Referenca to oral sepsis. The Journal of Dent. Research. Vol. I N.º 3. Baltimore 1919.

Römer, O.—Die Pathologie der Zähne. Handb. d. Spez. Pathol. Anat. u. Histol. Hencke Lubarsch. Berlin 1928.

Saizar, P.—Anatomía Patológica Buco-Dental. III Ed. B. Aires 1937.

Sánchez Grande, J.—La infección focal de origen dentario. Rev. Dent. de Chile N.º 3-4. Santiago 1935.

Sánchez Harguindey, D.—Efectos tóxicos de la sepsis bucal. Rev. Dent. de Chile N.º 5. Santiago 1935.

Scherbel, H. y Schöenlank, W.—Leitfaden der normalen und pathologischen Histologie der Zähne. Berlín 1922.

Schilling, V.—Die Bedeutung der Fokalinfektion ihre Bekämpfung auf Grund neuzeitlicher Forschung. Deutsche Zahnärztl. Wochenschr. N.º 21. Jahrg. 39.

Siegmund, H. y Weber, R.—Pathologische Histologie der Mundhöhle. Leipzig 1926.

Silva, A. y Louvel, R.—Algunas consideraciones sobre la infección focal. Rev. Dent. de Chile N.º 6. Santiago 1931.

Stein, G.—Neuere Anschauungen z. Frage d. dentogenen Herdinfektion. Z. Stomat. Jahrg. 33 H. 4 1935.

Triday Torres, J.—Contribución al estudio histo-patológico del granuloma dentario. Tesis de Prueba. Archivos Chilenos de Morfología. Tomo I. Santiago 1933.

Ugarte de Velasco, O.—Contribución al estudio de la infección focal de origen dentario. Tesis de Prueba. Santiago 1933.

Vásquez, A.—Los focos sépticos. La odontología Nov. 1934. Madrid.

Vargas, C.—Influencia de la toxo-infección de origen dentario en los trastornos mentales. Tesis de Prueba. Santiago 1933.

Veirassat, J.—Los ganglios subtrapezoidales y las neuralgias del plexo braquial de origen dentario. Rev. Dent. de Chile N.º 5. Santiago 1934.

Vila, S. W.—Consideraciones sobre infección focal. La Tribuna. Año XXIII N.º 5. B. Aires 1939.

Weil Mathieu, P.—Dents. Et. Rheumatismes. L'Odontologie. N.º 1. París 1934.

Weissenbach, M.—Reumatismo crónico e infección focal. (Trad. de la Rev. Odontologique). Rev. Dent. de Chile N.º 5. Santiago 1932.

Wilhelm, D.—Die Fokalinfektion. Zeitschrift f. Stomatologie Jahrg. 37 H. 6. Berlín 1939.

Wilhelm, W.—Zeitschrft f. Stomatologie Jahrg. 36 H. 23. Berlín 1938.

Wilhelm, W.—Die Fokalinfektion. Zeitschrift f. Stomatologie. Jahrg. 36 H. 19. Berlín 1938.

Wilson, Bracey.—Estudio estadístico de la sepsis bucal en la población escolar de Magallanes. Rev. Dent. de Chile N.º 10. Santiago 1935.

Agregar los cuadros al trabajo

Behn y Kokic, del Tomo XV, N.° 1

CUADRO N.º 1

N.º	Número del caso.			C. Número de caries de cuarto grado sin procesos apicales.				
					—	12	—	—
61.	34/40	f.	42	Cirrosis hepática de Laennec. Granulia	4	20	1	1
124.	159/40	m.	53	Cirrosis hepática de Laennec. Anemia aguda por ruptura de várices esofag.	—	—	2	—
125.	160/40	m.	58	Hemorragia cerebral. Bronconeumonía	2	6	2	2
126.	161/40	f.	52	Cicatrices del miocardio. Insuficiencia cardíaca	—	4	1	1
127.	162/40	f.	60	Endocarditis crónica recurrente mitro-aórtica. Insuf. cardio-vascular	2	6	—	—
128.	167/40	f.	48	Mastoiditis. Meningitis purulenta	2	2	—	—
129.	168/40	m.	24	Fiebre tifoidea	—	—	—	—
130.	169/40	f.	36	Séptico-pioemia post-aborto	3	—	2	2
131.	170/40	f.	24	Peritonitis tuberculosa	2	—	3	—
132.	172/40	f.	35	Séptico-pioemia post-aborto	—	—	3	2
133.	173/40	m.	23	Herida contusa región frontal. Absceso cerebral	—	—	5	3
134.	174/40	m.	70	Cáncer del estómago operado. Neumonía	—	4	3	3
135.	180/40	m.	25	Disentería amebiana. Absceso hepático	4	—	—	—
136.	181/40	m.	52	Mesaortitis luética propagada a las sigm. aórticas. Insuf. cardio-vascular	2	—	2	2
137.	185/40	m.	23	Herida penetrante abdominal. Peritonitis	—	—	1	—
138.	187/40	f.	45	Cirrosis hepática. Séptico-pioemia criptogenética	4	3	4	4
139.	192/40	f.	28	Desgarro uterino. Anemia aguda	6	—	2	—
140.	194/40	f.	21	Tuberculosis pulmonar. Caquexia	3	—	6	5
141.	198/40	f.	17	Peritonitis post-aborto	1	—	1	—
142.	199/40	m.	47	Esquizofrenia. Bronconeumonía	—	12	1	—
143.	200/40	f.	77	Ateroesclerosis. Insuficiencia cardio-vascular	—	—	1	1
144.	201/40	m.	61	Cáncer del páncreas	2	—	—	—
145.	202/40	f.	30	Proceso inflamatorio crónico ulceroso perianal. Nefrosis amilioídica y lipoídica. Uremia	5	—	7	4
146.	204/40	f.	56	Tuberculosis pulmonar. Tisis	2	—	5	2
147.	205/40	f.	40	Tuberculosis miliar	3	6	1	—
148.	206/40	m.	28	Estado toxi infeccioso agudo	2	—	4	2
149.	207/40	m.	23	Fiebre tifoidea	—	—	3	—
150.	209/40	f.	19	Atrofia amarilla aguda del hígado	—	—	6	4
				Total	334	329	474	312
				Total de focos...	[redacted]			
					1137			

CUADRO N.º 1

N.º Número del caso.
N.º Aut. Número de autopsia.
S. Sexo.
E. Edad.

C. Número de caries de cuarto grado sin procesos apicales.
P. Número de dientes piorreicos.
G. Número de caries de cuarto grado con procesos apicales granulomatosos.
G. ex. Número de procesos ap. granul. examinados histológicamente

N.º	N.º Aut.	S	E	RESUMEN DEL DIAGNOSTICO	C	P	G	G. ex.
1.	256/39	f.	18	Tuberculosis pulmonar. Caquexia	—	—	1	—
2.	258/39	f.	46	Cirrosis hepática de Laennec. Insuficiencia hepática	2	9	—	—
3.	260/39	f.	22	Tuberculosis pulmonar. Caquexia	1	—	1	—
4.	262/39	f.	28	Septicemia post-aborto	5	—	—	—
5.	264/39	m.	34	Tuberculosis pulmonar. Caquexia	6	12	—	—
6.	267/39	m.	58	Cáncer gástrico. Caquexia	3	2	—	—
7.	268/39	m.	19	Hernia inguinal estrangulada. Peritonitis	—	—	—	—
8.	269/39	f.	28	Absceso cerebral	15	—	2	2
9.	270/39	f.	80	Ateroesclerosis. Insuficiencia cardio-vascular	—	—	5	4
10.	272/39	m.	60	Ateroesclerosis. Resblandecimiento cerebral. Bronconeumonía	2	—	—	—
11.	274/39	f.	20	Escrofulosis. Auto-intoxicación	14	—	1	—
12.	276/39	f.	39	Tuberculosis pulmonar. Caquexia	13	—	—	—
13.	287/39	m.	35	Cirrosis hepática de Laennec. Insuficiencia hepática	9	6	7	5
14.	288/39	f.	30	Quemadura extensa III gr. Trombosis venas femorales. Embolías pulmonares	7	8	2	1
15.	290/39	m.	30	Ulcera duodenal perforada. Peritonitis	2	—	2	1
16.	292/39	f.	32	Embolía pulmonar post-partum	16	6	5	3
17.	296/39	f.	23	Sepsis post-partum	2	—	1	1
18.	297/39	f.	13	Tuberculosis pulmonar. Meningitis Tbc.	—	—	—	—
19.	298/39	f.	25	Tuberculosis pulmonar. Caquexia	2	—	5	1
20.	299/39	f.	20	Piosalpinx roto. Peritonitis	—	—	2	1
21.	302/39	m.	18	Tuberculosis pulmonar. Caquexia	—	—	1	—
22.	304/39	m.	39	Flegmon varicoso operado. Hepatitis	1	10	5	3
23.	305/39	f.	27	Fiebre tifoidea	—	—	8	6
24.	307/39	f.	59	Ateroesclerosis extensa. Hemorragia cerebral. Bronconeumonía	5	—	2	2
25.	312/39	m.	34	Neumonía, Sepsis neumocócica	3	6	3	1
26.	314/39	m.	22	Pleuresía tuberculosa. Desviación del mediastino	2	—	3	1
27.	315/39	f.	35	Séptico-piemia puerperal	1	—	2	2
28.	317/39	m.	74	Cáncer del colédoco. Caquexia	2	5	—	—
29.	318/39	f.	36	Hidatidosis hepática y peritoneal	2	—	7	7
30.	320/39	m.	27	Neumonía. Empiema pleural derecho	—	—	4	4
31.	322/39	m.	15	Tuberculosis pulmonar. Meningitis Tbc.	3	—	—	—
32.	323/39	f.	19	Anemia aguda post-partum	1	—	1	—
33.	325/39	m.	75	Cirrosis hepática de Laennec. Ateroesclerosis. Nefroesclerosis. Neumonía	2	3	2	2
34.	330/39	m.	16	Osteomielitis. Sepsis	—	—	—	—
35.	331/39	m.	62	Cáncer gástrico operado. Parálisis intestinal	1	10	5	5
36.	332/39	f.	29	Desprendimiento prematuro de la placenta. Anemia aguda	6	10	7	7
37.	333/39	f.	45	Desgarro uterino. Anemia aguda	1	—	1	—
38.	337/39	f.	70	Ateroesclerosis. Hemorragia cerebral	—	—	—	—
39.	339/39	m.	40	Tuberculosis pulmonar. Caquexia	—	—	5	3
40.	340/39	f.	59	Cáncer de las vías biliares. Peritonitis	9	—	4	4
41.	341/39	f.	20	Tuberculosis pulmonar. Caquexia	—	—	3	1
42.	342/39	f.	23	Tuberculosis pulmonar. Caquexia	2	—	5	1
43.	343/39	f.	41	Cáncer del cuello uterino. Caquexia	1	—	12	12
44.	345/39	f.	47	Herida a bala abdominal. Peritonitis	4	—	11	9
45.	346/39	f.	22	Hemorragia meninges sub-dural. Bronconeumonía	2	—	6	6
46.	349/39	f.	48	Neumonía	2	—	8	4
47.	10/40	f.	22	Tuberculosis cerebral. Meningitis Tbc.	—	—	1	1
48.	11/40	f.	30	Granulia. Atrofia amarilla aguda del hígado	—	—	16	10
49.	12/40	m.	60	Adenoma prastático. Cisto-pielitis ascendente. Bronconeumonía	—	4	12	7
50.	13/40	m.	27	Neumonía	—	—	1	1
51.	15/40	f.	18	Eclampsia	4	—	6	5
52.	20/40	f.	30	Peritonitis puerperal. Bronconeumonía	3	10	5	4
53.	21/40	m.	48	Neumonía. Meningitis neumocócica	1	16	1	—
54.	22/40	m.	74	Adenoma prostático. Cisto-utero-pielonefritis ascendente	2	6	7	6
55.	23/40	m.	40	Nefroesclerosis. Insuficiencia cardio-vascular. Discreta ateroesclerosis	—	—	—	—
56.	24/40	m.	26	Traqueo-bronquitis catarral aguda. Gangrena pulmonar	1	—	6	3
57.	27/40	f.	67	Cáncer del estómago. Peritonitis. Gastrectomía. Ateroesclerosis generalizada	3	—	—	—
58.	28/40	m.	38	Cáncer del colon ascendente. Obstrucción intestinal	1	—	3	1
59.	32/40	m.	?	Demencia precoz. Bronconeumonía	—	—	4	4
60.	33/40	m.	29	Neumonía. Gangrena pulmonar	1	—	1	1
61.	34/40	f.	42	Cirrosis hepática de Laennec. Granulia	—	12	—	—
62.	36/40	m.	70	Cáncer de la próstata. Caquexia	4	20	1	1
63.	37/40	m.	38	Neumonía	2	11	2	2
64.	38/40	f.	16	Cáncer de la S sigmoidea. Caquexia	—	—	2	1
65.	39/40	m.	?	Neumonía	—	—	4	4
66.	40/40	m.	63	Bronconeumonía	—	12	3	1
67.	42/40	f.	40	Colecistitis crónica calculosa. Cáncer de la vesícula biliar. Colangitis purulenta. Meningitis purulenta	—	—	2	1
68.	44/40	m.	15	Tétanos	—	—	—	—
69.	46/40	f.	45	Cesareo. Anemia aguda	4	—	5	5
70.	47/40	f.	60	Tuberculosis pulmonar. Ateroesclerosis. Caquexia	—	—	1	—
71.	48/40	m.	42	Mesaortitis luética. Aneurisma aórtico perforado al esófago	2	—	7	5
72.	49/40	m.	45	Tétanos	—	—	6	4
73.	50/40	f.	26	Pioemia puerperal	6	—	5	5
74.	51/40	m.	22	Tuberculosis pulmonar y de la columna vertebral	2	—	1	1
75.	52/40	f.	37	Histerectomía total por ruptura uterina	12	—	6	6
76.	57/40	m.	50	Endocarditis úlcero-poliposa de las sigmoides aórticas	—	—	3	—
77.	59/40	m.	24	Tuberculosis pulmonar. Caquexia	3	—	9	5
78.	73/40	f.	40	Hemorragia cerebral	4	—	6	6
79.	75/40	m.	51	Cirrosis hepática de Laennec	—	3	4	—
80.	77/40	f.	17	Tuberculosis pulmonar. Caquexia	5	—	1	—
81.	78/40	f.	24	Tuberculosis pulmonar. Caquexia	1	—	1	1
82.	79/40	f.	28	Cáncer del recto. Peritonitis. Caquexia	1	—	1	1
83.	80/40	f.	35	Atrofia amarilla aguda del hígado	3	—	1	1
84.	85/40	m.	38	Traumatismo cráneo-cerebral	1	—	2	2
85.	86/40	m.	29	Tuberculosis pulmonar. Caquexia	—	—	—	—
86.	87/40	f.	31	Atrofia amarilla aguda del hígado	6	5	9	6
87.	89/40	m.	43	Ulcera gástrica perforada. Peritonitis	1	—	6	1
88.	93/40	m.	25	Nefroesclerosis maligna. Insuficiencia cardíaca. Neumonía	—	—	3	2
89.	94/40	m.	21	Tuberculosis pulmonar y peritoneal. Caquexia	—	—	1	1
90.	95/40	m.	33	Alcoholismo crónico. Bronconeumonía	2	—	3	1
91.	97/40	m.	30	Tuberculosis pulmonar. Granulia	—	—	12	—
92.	98/40	m.	13	Traumatismo craneano con fractura y hematoma epidural	1	—	—	—
93.	99/40	m.	65	Enteritis crónica difusa. Amiloidosis generalizada	—	6	4	4
94.	103/40	f.	44	Colecistitis y pericolecistitis. Absceso sub-frénico	6	—	7	4
95.	104/40	f.	37	Neumoconiosis. Insuficiencia cardio-vascular. Caquexia	11	—	9	2
96.	106/40	f.	30	Polineuritis. Bronconeumonía	3	6	6	4
97.	107/40	f.	32	Tuberculosis renal bilateral. Uremia	6	—	5	3
98.	108/40	f.	61	Neumonía	—	2	—	—
99.	109/40	m.	?	Tuberculosis pulmonar. Caquexia	—	28	—	—
100.	111/40	f.	16	Sepsis post-aborto	3	—	—	—
101.	113/40	m.	24	Atrición extremidades inferiores. Anemia aguda	—	—	1	—
102.	115/40	f.	44	Sarcoma del rinofarinx. Absceso cerebral	—	—	7	2
103.	119/40	m.	55	Disentería amebiana. Absceso hepático. Peritonitis	—	19	—	—
104.	120/40	m.	40	Hemorragia cerebral traumática	—	—	2	2
105.	121/40	f.	21	Atrofia amarilla aguda del hígado	2	—	1	1
106.	122/40	m.	39	Volvulus	—	—	3	1
107.	124/40	f.	45	Tuberculosis pulmonar. Tisis	8	—	6	1
108.	127/40	f.	43	Peritonitis por piosalpinx roto	5	—	11	9
109.	131/40	f.	20	Neumonía	8	—	3	—
110.	132/40	f.	32	Séptico-pioemia post-aborto	—	—	2	2
111.	133/40	f.	42	Salpingo-ooforitis bilateral. Shock anetésico	1	—	8	7
112.	134/40	m.	30	Herida a bala abdominal complicada	1	—	3	2
113.	136/40	f.	26	Sepsis post-aporto	4	—	5	1
114.	138/40	f.	15	Perforación gástrica por ingestión de sosa cáustica	1	15	—	—
115.	140/40	m.	60	Tuberculosis pulmonar. Caquexia	—	—	1	—
116.	141/40	f.	?	Ateroesclerosis. Hemorragia meníngea subdural	—	—	1	1
117.	142/40	f.	60	Demencia senil	1	—	1	1
118.	144/40	f.	40	Glomérulo nefritis crónica. Uremia	—	—	3	1
119.	151/40	f.	29	Granulia	—	—	5	4
120.	152/40	f.	40	Neumonía	1	10	2	2
121.	155/40	f.	28	Herida a bala abdominal. Peritonitis	1	—	8	7
122.	156/40	m.	60	Elefantiasis del escroto. Obesidad. Shock anestésico	—	25	—	—
123.	157/40	m.	55	Trastorno mental. Bronconeumonía	2	16	5	4
124.	159/40	m.	53	Cirrosis hepática de Laennec. Anemia aguda por ruptura de várices esofag.	—	—	2	—
125.	160/40	m.	58	Hemorragia cerebral. Bronconeumonía	2	6	2	2
126.	161/40	f.	52	Cicatrices del miocardio. Insuficiencia cardíaca	—	4	1	1
127.	162/40	f.	60	Endocarditis crónica recurrente mitro-aórtica. Insuf. cardio-vascular	2	6	—	—
128.	167/40	f.	48	Mastoiditis. Meningitis purulenta	2	2	—	—
129.	168/40	m.	24	Fiebre tifoidea	—	—	—	—
130.	169/40	f.	36	Séptico-pioemia post-aborto	3	—	2	2
131.	170/40	f.	24	Peritonitis tuberculosa	2	—	3	—
132.	172/40	f.	35	Séptico-pioemia post-aborto	—	—	3	2
133.	173/40	m.	23	Herida contusa región frontal. Absceso cerebral	—	—	5	3
134.	174/40	m.	70	Cáncer del estómago operado. Neumonía	—	4	3	3
135.	180/40	m.	25	Disentería amebiana. Absceso hepático	4	—	—	—
136.	181/40	m.	52	Mesaortitis luética propagada a las sigm. aórticas. Insuf. cardio-vascular	2	—	2	2
137.	185/40	m.	23	Herida penetrante abdominal. Peritonitis	—	—	1	—
138.	187/40	f.	45	Cirrosis hepática. Séptico-pioemia criptogenética	4	3	4	4
139.	192/40	f.	28	Desgarro uterino. Anemia aguda	6	—	2	—
140.	194/40	f.	21	Tuberculosis pulmonar. Caquexia	3	—	6	5
141.	198/40	f.	17	Peritonitis post-aborto	1	—	1	—
142.	199/40	m.	47	Esquizofrenia. Bronconeumonía	—	12	1	—
143.	200/40	f.	77	Ateroesclerosis. Insuficiencia cardio-vascular	—	—	1	1
144.	201/40	m.	61	Cáncer del páncreas	2	—	—	—
145.	202/40	f.	30	Proceso inflamatorio crónico ulceroso perianal. Nefrosis amilioídica y lipoídica. Uremia	5	—	7	4
146.	204/40	f.	56	Tuberculosis pulmonar. Tisis	2	—	5	2
147.	205/40	f.	40	Tuberculosis miliar	3	6	1	—
148.	206/40	m.	28	Estado toxi infeccioso agudo	2	—	4	2
149.	207/40	m.	23	Fiebre tifoidea	—	—	3	—
150.	209/40	f.	19	Atrafia amarilla aguda del hígado	—	—	6	4
				Total	334	329	474	312
				Total de focos	[redacted] 1137			

A. N.	Sexo	Ep.	He.	Tipo de Granuloma y observaciones.
318/39	f.	—	—	Simple sólido. Cementículos.
		—	—	Simple sólido.
		—	—	Simple sólido. Poca hialina.
		—	—	Simple sólido.
		—	—	Simple sólido.
		—	—	Simple sólido.
11/40	f.	++	—	Epitelial sólido.
		++	—	Epitelial quístico. Dos brotes.
		—	—	Simple sólido.
		—	—	Simple sólido.
		—	—	Simple sólido.
		—	—	Simple quístico. (Sin epitelio).
		—	—	Simple sólido.
		—	—	Simple quístico. (Sin epitelio).
		—	—	Simple sólido.
		—	—	Simple sólido.
155/40	f.	—	—	Simple sólido. Numerosos capilares.
		—	—	Simple sólido.
		++	—	Dos simples sólidos y uno epitelial (3 brotes). Microfot.
		—	—	Simple sólido.
		—	—	Simple sólido.
		+	—	Epitelial sólido.
		+	—	Epitelial sólido.
		+	—	Simple sólido.

s grasosas.
rpos extraños.

CUADRO No. 2

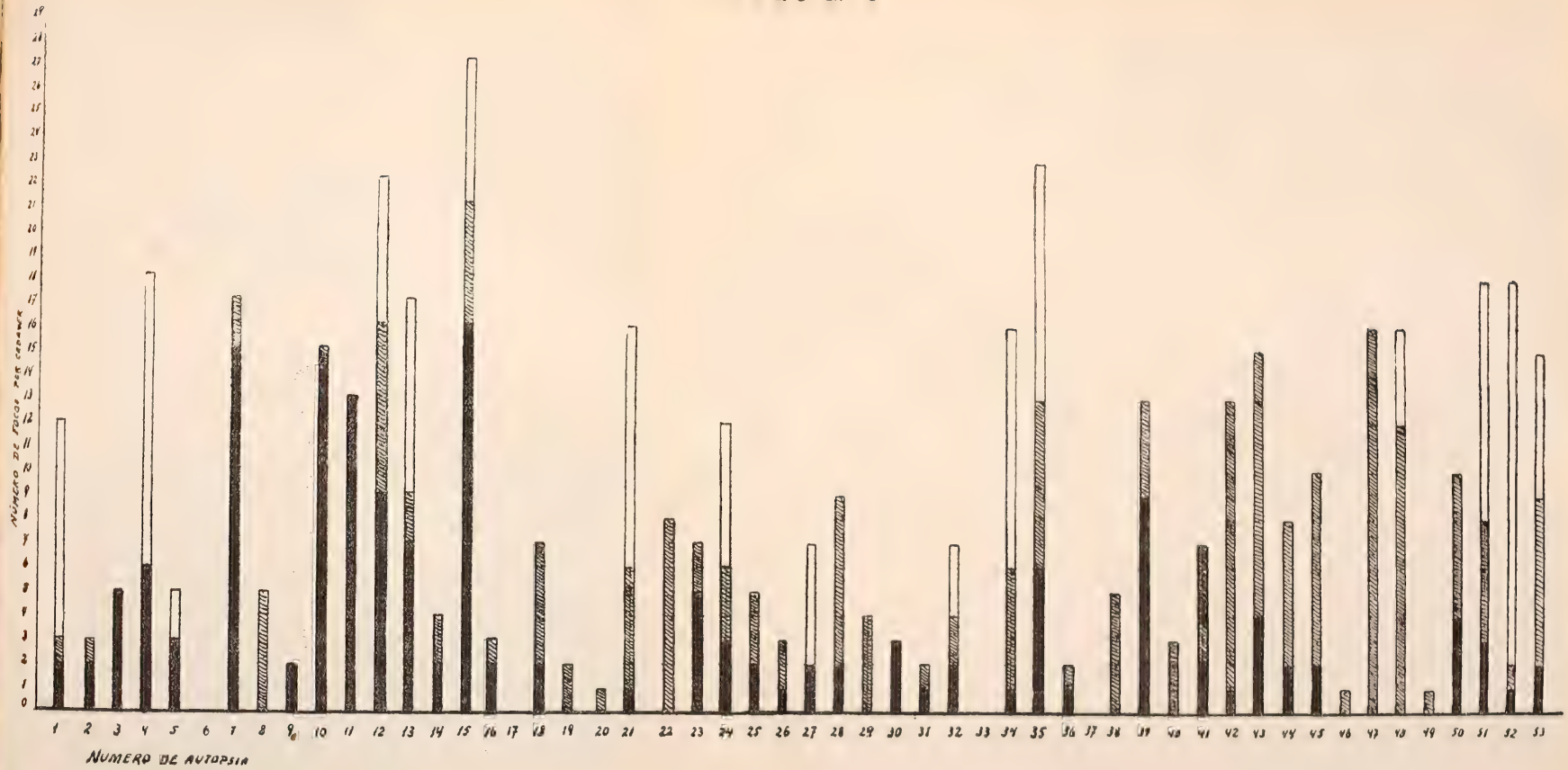
A. N.	Sexo	Edad	Resumen del diagnóstico.	C.	P.	G.	G ex	T. c	C. f.	L. p.	L.	Pl.	C. c.	H.	M.	Cgg.	C. g.	C. R.	L. l.	Co.	Ab.	N	F. q.	Ep.	He.	Tipo de Granuloma y observaciones.
318/39	f.	36	Hidatidosis hepática y peritoneal.	2	—	7	1	++	+	+	++	+	—	+	—	+++	—	—	+	—	—	—	—	—	—	Simple sólido. Cementículos.
							2	+	—	+++	++	+	—	+	+	+++	—	—	+++	—	—	—	—	—	—	Simple sólido.
							3	+++	—	++	+++	+	—	+	+	+	—	+	++	—	—	—	—	—	—	Simple sólido. Poca hialina.
							4	++	+	+	+++	++	—	+	+	+++	—	+	++	—	—	—	—	—	—	Simple sólido.
							5	++	—	++	+++	++	—	+	+	+++	—	+	++	—	—	—	—	—	—	Simple sólido.
							6	++	—	+	++	+	+	+	—	++	+	+	+	—	—	—	—	—	—	Simple sólido.
							7	++	—	+	+++	+	+	+	+	++	—	—	+	+	—	—	—	++	—	Epitelial sólido.
11/40	f.	30	Granulia. Atrofia amarilla aguda del hígado.	—	—	16	1	++	+	+	++	+	—	++	++	+++	—	+	+	—	—	—	+	++	—	Epitelial quístico. Dos brotes.
							2	++	—	+	+++	+	—	+	++	+++	—	+	+++	—	—	—	—	—	—	Simple sólido.
							3	++	—	+	+++	+	—	+	++	+++	—	—	+++	—	—	—	—	—	—	Simple sólido.
							4	++	—	+	++	+	—	+	+	+++	—	—	+++	+	—	—	—	—	—	Simple sólido.
							5	++	—	+	++	+	+	+	+	+++	—	—	++	—	—	—	+	—	—	Simple quístico. (Sin epitelio).
							6	+++	—	+	++	+	+	+	+	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	Simple sólido.
							7	++	—	+	+++	+	+	+	—	+++	—	—	++	—	—	—	+	—	—	Simple quístico. (Sin epitelio).
							8	+	++	+	++	+	+	+	—	+++	—	—	+++	+	—	—	—	—	—	Simple sólido.
							9	++	—	+	+++	+	++	+	+	+++	—	—	++	—	—	—	—	—	—	Simple sólido.
							10	++	+	+	+++	+	+++	+	+	+++	—	—	++	—	—	—	—	—	—	Simple sólido. Numerosos capilares.
155/40	f.	28	Herida a bala abdominal. Peritonitis.	1	—	8	1	+++	+	+	++	+++	—	+	—	+	—	+	+	—	—	—	—	—	—	Simple sólido.
							2	++	+	+++	+	+++	—	+	—	+	—	+	+	—	—	—	—	++	—	Dos simples sólidos y uno epitelial (3 brotes). Microfot.
							3	+++	—	+++	+	+++	—	+	—	+	—	+	+	—	—	—	—	—	—	Simple sólido.
							4	+++	—	+++	+	+++	—	+	—	+	—	+	+	—	+	—	—	—	—	Simple sólido.
							5	+++	+	++	++	++	—	+	—	+	—	+	+	—	—	—	—	+	—	Epitelial sólido.
							6	+++	—	+	+	+++	—	+	—	+	—	+	+	—	—	—	—	+	—	Epitelial sólido.
							7	++	—	+++	++	+++	—	+	—	++	—	+	+	—	—	—	—	+	—	Simple sólido.

SIGNIFICADO DE LAS ABREVIACIONES

—	No existe.	C. c.	Células cebadas.
+	Escaso.	H.	Histiocitos.
++	Regular.	M.	Macrófagos.
+++	Abundante.	Cgg.	Células de granulaciones grasosas.
C.	Número de caries de cuarto grado sin procesos apicales.	C. g.	Células gigantes de cuerpos extraños.
P.	Número de dientes piorreicos.	C. R.	Corpúsculos de Russel.
G.	Número de granulomas.	L. l.	Lipoides libres.
G. ex.	Número de granulomas examinados histológicamente.	Co.	Colesterinas.
T. c.	Tejido conjuntivo difuso.	Ab.	Abscesos.
C. f.	Cápsula fibrosa,	N.	Necrosis.
L. p.	Leucocitos polinucleares.	F. q.	Formaciones quísticas.
L.	Linfocitos.	Ep.	Epitelio.
Pl.	Plasmacélulas.	He.	Hemosiderina.

NUMERO DE FOCOS POR CABAÑER
0
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
1 2 3 4 5 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53
NUMERO DE

CUADRO N.º 3



REFERENCIAS

CARIES DE CUARTO GRADO SIN LESION APICAL.

CARIES DE CUARTO GRADO CON LESIONES APICALES GRANULOMATOSAS

DIENTES PIORREICOS

DEL INSTITUTO DE HISTOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. K. O. Henckel

Contribuciones al Estudio de la Antropología Chilena

XI. Observaciones histológicas acerca del integumento de los indios mapuches.

(con 8 figuras y 4 tablas)

por

K. O. Henckel

(Recibido por la Redacción el 1—I—41)

El Abate Molina en su "Compendio de la Historia Geográfica Natural y Civil de Chile", publicado anónimo en Bolonia el año 1776, refiriéndose al color de la piel en los indios mapuche, dice lo siguiente: "Aunque son los más blancos de todos naturales de la América meridional, sin embargo, tienen la tez un poco aceitunada".

Esta interesantísima descripción del color cutáneo de los mapuche corresponde perfectamente a la realidad. Pero como incumbe a la ciencia penetrar en la esencia misma de los caracteres humanos, juzgarlos con criterio morfológico y definirlos con todos los recursos del laboratorio, he estimado conveniente efectuar algunas observaciones histológicas sobre el particular.

Por la gentileza del Dr. Jaime **Poch** de Nueva Imperial recibí en Septiembre del año pasado algunos trozos de piel de diversas regiones del cuerpo, debidamente fijados en formalina al 10%, varias muestras de pelos y cuero cabelludo de indios mapuche. Este valioso material, junto con cabellos de varios indígenas de los alrededores de Ercilla, me ha servido para el presente estudio acerca de los caracteres histológicos propios del integumento de los mapuches.

PIEL

Su color se debe principalmente, como se sabe, a la presencia de la melanina, un pigmento cuya cantidad es muy variable.

Situada tanto en la epidermis, como en la dermis, se presenta en estas dos capas de una manera bastante diferente.

En la epidermis de la piel no expuesta al sol (p. ej. del abdomen) los gránulos pigmentarios muestran color café claro; se observan (véase fig. N.º 1) exclusivamente en el estrato germinativo, mientras que los demás estratos (gránulos, etc.) carecen de pigmento. Ofrece cierta localización de preferencia, siendo su cantidad mayor, en las partes de la epidermis, que están situadas entre dos papilas dérmicas, menor, en las que se encuentran sobre ellas. Casi la totalidad de las células basales del estrato germinativo contiene el pigmento, de modo que en la profundidad de la epidermis existe una capa pigmentaria casi continua. En cambio, las células que ocupan situación más superficial, sólo en parte cuentan con pigmento; a este nivel del estrato germinativo el pigmento está muy irregularmente repartido, observándose partes en que las células contienen notable cantidad de melanina, mientras que otras carecen de ella.

En las partes cutáneas habitualmente expuestas al sol, p. ej. la cara, el pigmento tiene la misma localización. Naturalmente existe en mayor cantidad, pero aún en estas partes se limita muchas veces a la capa celular basal del estrato germinativo.

En el epitelio de la zona correspondiente al rojo de los labios, se encuentra igualmente pigmento, observándose la misma forma, disposición y cantidad de los gránulos melánicos como en la epidermis de las partes generalmente cubiertas por la ropa. En el lado del labio, revestido por la mucosa bucal se constata ausencia completa de pigmento.

La melanina ocupa en la epidermis situación en parte intracelular, en parte extracelular. En la capa celular basal está esparcida por todo el citoplasma alrededor del núcleo. En las células superficiales del estrato germinativo se ve con frecuencia que los gránulos pigmentarios ocupan un sector supranuclear del citoplasma, formando una especie de capuchón en el extremo superior del núcleo. Pigmento extracelular se observa en algunos de los anchos espacios intercelulares del estrato germinativo. No he podido encontrar las llamadas células de **Langerhans**, ni en la epidermis de la piel del abdomen, ni en la del cuero cabelludo y tampoco en la cara.

En la dermis de la piel de mapuche se hallan numerosas células pigmentarias (melanóforos), que se limitan a sus partes superficiales e. d. al estrato papilar y la porción colindante del estrato reticular. Las células en referencia faltan totalmente en las partes profundas de la dermis; sólo en el recién nacido y durante los primeros meses se encuentran, estrictamente limitadas a determinadas regiones del integumento, ciertas células pigmentarias especiales, a saber, los melanoblastos que representan la base histológica de las manchas cutáneas sacrocoxígeas, llamadas mongólicas (véase **Henckel** 1940, **Mardones** 1937).

La forma de los melanóforos (véase fig. N.º 2) es muy variada; pueden tener contorno elíptico, de huso, oval alargado, irregular, con o sin prolongaciones citoplasmáticas. Es de suponer que el cuadro que nos proporcionan cortes de material fijado sólo algunas horas post mortem, no corresponde a la forma celu-

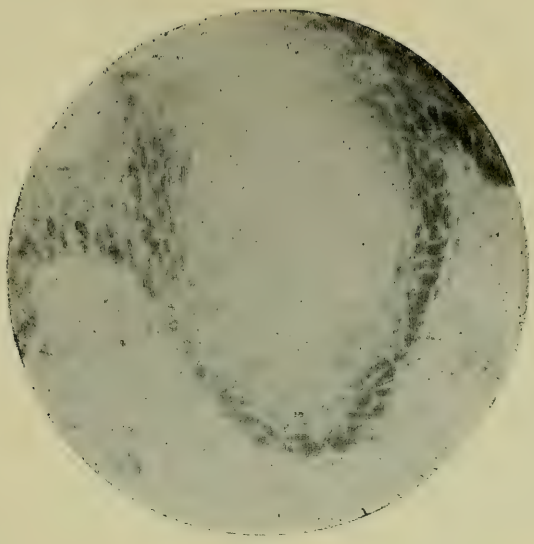


FIG. 1.

Piel del abdomen. Mapuche. Form. 10 μ. Kernechtrot. Aum. 150 veces.

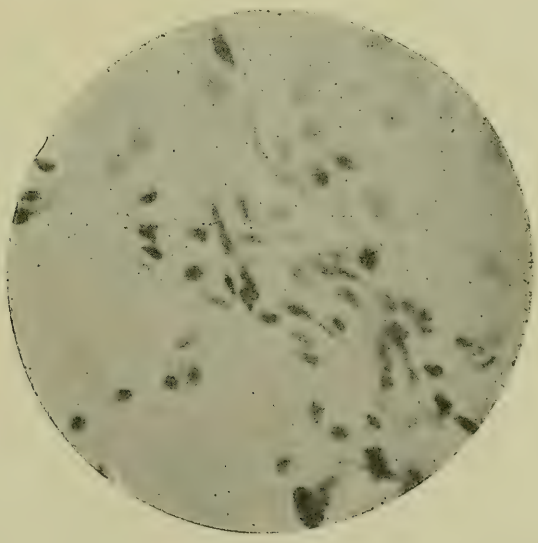


FIG. 2.

Piel del abdomen. Mapuche. Form. 10 μ. Kernechtrot. Aum. 630 veces.

lar intra vitam de los melanóforos, debido al hecho que por reacción agonal las prolongaciones de las células en referencia se retraen considerablemente. Tal vez la misma fijación actúa en igual sentido.

El tamaño de los melanóforos puede, por consiguiente, indicarse sólo con cierta reserva. Su diámetro longitudinal mide en nuestras preparaciones por término medio 15 μ, su diámetro transversal 4 μ, el primero varía entre 9 y 20 μ, el segundo entre 2 y 6 μ.

El núcleo tiene contorno oval, algo alargado hasta elipsoidal; siempre está orientado en el eje longitudinal de la célula pigmentaria. El citoplasma contiene melanina en forma de gránulos o bastoncitos; son considerablemente más gruesos que los que se encuentran en las células epidérmicas. Están esparcidos por todo el citoplasma, aún el de las prolongaciones celulares.

Frecuentemente los melanóforos se ven unidos en grupos. En este caso las prolongaciones citoplasmáticas están a menudo anastomosadas entre sí, sin que tal comportamiento pueda constatarse como norma absoluta. Muchas veces los melanóforos se encuentran en las proximidades de pequeños vasos sanguíneos o linfáticos, principalmente en las papilas dérmicas; sin embargo, pueden estar situados en todas partes de la región dérmica indicada más arriba, aún inmediatamente por debajo de la epidermis, a pesar de que tal localización es negada por **Martin** (1928).

La cantidad de células pigmentarias de la dermis es aproximadamente igual en las partes cutáneas expuestas al sol y las que suelen estar cubiertas por la ropa.

Los datos anteriormente constatados permiten llegar a la conclusión, que la cantidad total del pigmento en la piel del indio mapuche adulto es, en comparación con otras razas, relativamente pequeña.

En analogía con lo que ha sido observado en otros grupos étnicos, la cantidad de melanina característica para el adulto, se forma sólo paulatinamente durante el desarrollo individual. Así p. ej. en la piel de la espalda de un niño indígena que ya contaba con 5 meses de edad, la epidermis ofrece sólo pocos gránulos melánicos en algunas células del estrato germinativo, mientras que la dermis contiene un número muy escaso de melanóforos.

PELOS

Para el estudio del tallo contamos, entre pelos de la cabeza (cerca del vértice), de la axila y del pubis, con 30 muestras correspondientes a 16 individuos, e. d. 9 hombres y 7 mujeres, de 17 hasta 50 años de edad, oriundos en parte, de la región de Nueva Imperial, en parte, de los alrededores de Ercilla.

Como las muestras vinieron en sobres de papel, estaban dobladas, de modo que nada se puede decir acerca de la dirección primitiva del tallo, e. d. si era recto o ligeramente ondeado. Por lo demás, todos los pelos examinados son tiesos y rígidos.

Color

El color de los pelos [1]) puede constatarse macroscópicamente de un modo perfectamente objetivo, por medio de la colección de colores de pelos, según **E. Fischer** y **K. Saller** (1928).

En nuestro material se encuentran únicamente los colores V, W y X de dicha colección, como muestra la tabla siguiente:

TABLA N.º 1

Color de los pelos

	V	W	X	n
Pelos de la cabeza	—	4	12	16
Pelos axilares	6	1	—	7
Pelos pubianos	4	1	2	7

En comparación con el cabello, los pelos axilares y pubianos ofrecen, en general, un color más claro. En 7 individuos contamos con tres clases de pelos; en ellos se constataron las combinaciones siguientes: 2 W (cabeza) V (axila) V (pubis), 2XVV, 1 XVX, XWX y 1 XVW.

Grosor

Para determinar el grosor de los pelos, era preciso incluírlos en bálsamo de Canadá, previamente deshidratados en alcohol absoluto y lavados en xilol. Las mediciones han sido efectuadas en la forma acostumbrada en esta clase de exámenes, por medio de un micrómetro-objetivo y un ocular medidor. Han dado los siguientes resultados:

TABLA N.º 2

Grosor de los pelos de la cabeza, de la axila y del pubis.
Medio aritmético, mínimo y máximo en μ.

	cabeza	axila	pubis
1. ♂	91,8 (52 — 130)	—	—
2. ♂	71,0 (54 — 96)	77,5 (36 — 112)	103,1 (40 — 170)
3. ♂	89,8 (40 — 118)	81,4 (22 — 128)	107,6 (72 — 148)
4. ♂	97,9 (64 — 132)	88,0 (40 — 142)	92,5 (28 — 160)
5. ♂	83,5 (58 — 110)	—	—
6. ♂	87,4 (42 — 112)	82,6 (48 — 110)	102,6 (36 — 146)
7. ♂	85,1 (54 — 110)	70,4 (30 — 110)	101,0 (52 — 140)
8. ♂	96,9 (72 — 114)	78,5 (44 — 130)	89,5 (30 — 136)

[1]) En esta ocasión quisiera dejar constancia de una costumbre muy difundida entre los mapuches que quizás podría influir sobre el color de los pelos. Estos indios usan como cosmético orina descompuesta, aplicándola copiosamente a su cabellera.

		cabeza	axila	pubis
9.	♂	80,3 (60 — 108)	75,1 (26 — 126)	105,0 (64 — 156)
10.	♀	80,9 (56 — 104)	—	—
11.	♀	99,2 (70 — 132)	—	—
12.	♀	108,2 (60 — 146)	—	—
13.	♀	92,3 (62 — 116)	—	—
14.	♀	91,2 (68 — 132)	—	—
15.	♀	84,3 (64 — 105)	—	—
16.	♀	104,5 (52 — 130)	—	—

El grosor de los pelos de la cabeza varía, como se desprende de la tabla precedente, de 40 hasta 146 μ. En 9 hombres, el término medio más bajo fué 71,0 μ, el más alto 97,9 μ. En 7 mujeres el medio aritmético más bajo fué 80,9 μ, el más alto 108,2 μ. Por consiguiente existe en nuestro material una diferencia sexual bastante manifiesta: los pelos de la cabeza son más gruesos en el sexo femenino que en el masculino, lo que se desprende igualmente del término medio de 94,3 μ en el total de las mujeres, contra 87,1 μ en el total de los hombres.

Los datos que existen en la literatura acerca del grosor de los pelos en los dos sexos, son bastante contradictorios. En algunos grupos étnicos p. ej. fueguinos (**Saller** 1939), habitantes de Kisar (**Saller**), alemanes (**Scheffel** cit. seg. **Kranz**), los pelos de la cabeza son más gruesos en el sexo femenino; en otros grupos como los esquimales (**Kranz** 1930/31) ha sido observado lo contrario, mientras que p. ej. en los semang (**Saller**) su grosor es casi igual en ambos sexos.

Los pelos axilares muestran en 7 hombres un grosor que fluctúa entre 22 y 142 μ, de modo que su mínimo y su máximo están situados por debajo de los pelos de la cabeza. Los medios aritméticos de los pelos axilares fluctúan entre 70,4 y 88,0 μ. El término medio del grosor de los pelos axilares en los 7 individuos es 79,7 μ.

Los pelos pubianos tienen, en 7 hombres un grosor mínimo de 28 μ y máximo de 170 μ. Los medios aritméticos varían entre 89,5 μ y 107,6 μ. El término medio del grosor de los pelos pubianos en los 7 individuos es 100,1 μ.

Por consiguiente los pelos axilares son en general más delgados que los de la cabeza, mientras que los pubianos son los más gruesos de todos. Sin embargo hay excepciones individuales, como se ve en la tabla N.º 2.

En la literatura escasean los datos referentes a pelos axilares y pubianos; las medidas indicadas por **Kranz** (1930/31) para esquimales y por **Saller** (1939) para fueguinos y habitantes de Kisar corresponden enteramente a nuestros resultados.

Aquí se presenta la pregunta, si, en cuanto al grosor de los pelos, hay verdaderas diferencias raciales entre los diversos grupos étnicos y que posición ocupan entre ellos los indios mapuche. Por escasez de datos tenemos que limitarnos a los pelos de la cabeza.

Las tablas publicadas por **Martin** (1928) y en forma ampliada por **Kranz** (1930/31) ya comprueban la existencia de dife-

rencias raciales a este respecto. Desgraciadamente los autores han aplicado métodos muy diferentes para determinar el grosor de los pelos. Mientras que nosotros calculamos un medio aritmético para cada individuo a base de las mediciones de numerosos pelos, **Saller, Kranz** y otros, guiados por un concepto distinto, entienden por grosor típico de un individuo el máximo encontrado en él. Para poder comparar con los datos proporcionados por dichos autores, tuvimos que ceñirnos al método señalado por ellos. Los resultados se ven en la tabla N.º 3.

Se desprende de la tabla anterior que, en lo que se refiere al grosor de los pelos de la cabeza, no hay mayor diferencia entre mapuche y fueguino.

En cambio, los pelos de los esquimales son considerablemente más gruesos. Así cada grupo étnico presenta un grosor característico.

EXAMEN MICROSCOPICO DEL TALLO PILOSO

Al examinar con el microscopio los pelos incluídos en bálsamo de Canadá, llama la atención el hecho que, en cuanto a su color, tanto los de la cabeza, como también los axilares y los pubianos difieren grandemente entre sí, a pesar de que macroscópicamente parecen homogéneos.

El color de los pelos, observado con el microscopio (véase figs. N.º 3 y 4), varía entre un pardo amarillento y un negruzco bastante obscuro, distinguiéndose los siguientes matices: pardo amarillento, pardo, pardo obscuro, café claro, café, café obscuro y negruzco.

Sin negar los efectos que la deshidratación en alcohol absoluto, el lavado en xilol y la inclusión en bálsamo de Canadá puedan tener sobre el color primitivo de los pelos, consta el hecho que los diferentes matices de los pelos se deben principalmente a la cantidad y tal vez, a la calidad distintas del pigmento que contienen en su interior.

Algunos autores admiten dos clases de pigmento en los pelos: uno difuso que impregna determinadas capas del pelo, y otro sólido que en forma de gránulos posee una localización fija. En cuanto a la primera clase de pigmento, su existencia no nos parece suficientemente comprobada, porque el color general difuso que se nota en el pelo, puede explicarse también por un simple fenómeno óptico originado por los gránulos de pigmento sólido.

Estos afectan forma irregularmente esférica, oval o de bastoncito, de tamaño variable que, sin embargo, sólo excepcionalmente sube de 1 μ. Su color es generalmente café obscuro; pero algunos gránulos presentan un tinte negruzco, otros un color pardo obscuro, lo que podría hacer suponer que el pigmento no fuere homogéneo, sino ofreciere diferencias cualitativas; sin embargo, parece imposible resolver este problema únicamente por observación microscópica.

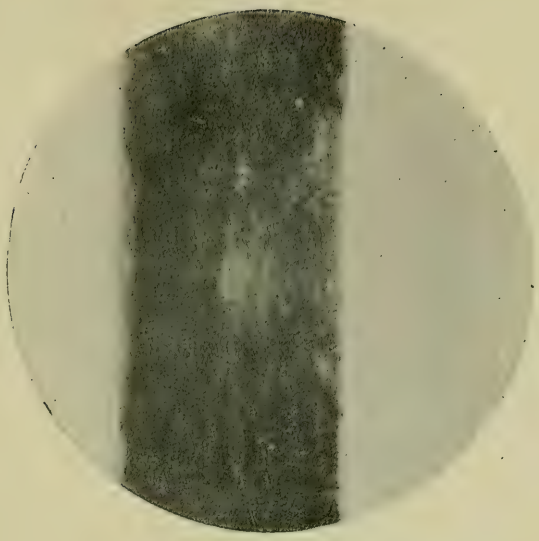


FIG. 3.

Cabello. Mapuche. Aum. 280 veces.

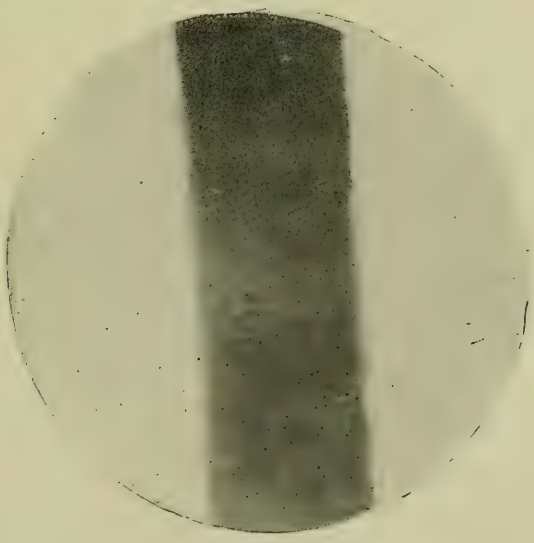


FIG. 4.

Cabello. Mapuche. Aum. 280 veces.

TABLA N.º 3

Grosor de los pelos de la cabeza en diversos grupos étnicos, en μ.

Medios aritméticos calculados seg. **Saller, Kranz** y otros.

	♂			♀			♂ + ♀			
	n	M	V	n	M	V	n	M	V	
Mapuche	9	114,4	96 — 132;	7	125,5	104 — 146;	16	118,4	96 — 146	
Fueguinos	36	116,2	83 — 168	30	112,1	86 — 158	66	114	83 — 168	**Saller**
Esquimales	17	124,1	85 — 150	18	127,8	87,5 — 165	35	126,5	85 — 165	**Kranz**
Kisar	7	140	hasta 166	13	127	hasta 165	20	135	103 — 165	**Saller**
Mestizos de Kisar	45	113	74 — 155,4	41	101	55,5 — 140,6	86	107	55,5 — 155	**Saller**
Semang	29	94	—	33	95	—	63	94	66 — 139	**Saller**
Sakai	19	—	—	6	—	—	25	116	83 — 135	**Saller**

Los gránulos pigmentarios se encuentran, o aislados, o en grupos, principalmente en la substancia cortical del pelo, y sólo en una pequeña parte dentro de la médula. La cutícula ofrece muy escasos gránulos de pigmento, siempre aislados. Su localización de preferencia, es aquella parte de la substancia cortical, que está situada inmediatamente por debajo de la cutícula. A este nivel los gránulos pigmentarics se presentan a menudo unidos en grupos, alargados en el sentido longitudinal del pelo (véase fig. N.º 5).

La presencia de una cutícula pudo constatarse en todos los pelos examinados. Se ve especialmente bien en los pelos de color más obscuro. Si se prescinde de los escasos gránulos pigmentarios que se encuentran ocasionalmente en ella, es completamente incolora. Su grosor es de 2 a 4 μ; sólo excepcionalmente sube hasta 5 μ.

Referente a la substancia medular del pelo, su presencia, puede constatarse con absoluta certeza sólo en cortes transversales. Pues en los pelos enteramente incluídos en bálsamo de Canadá, como sirven para otras observaciones microscópicas, el pigmento, cuando existe en cantidad excesiva, impide observar, si un pelo contiene médula o no. Sin embargo, aún en pelos muy obscuros a veces es posible, constatar substancia medular.

Al apreciar así, en los pelos incluídos en bálsamo, su contenido de substancia medular, llama la atención el hecho, que a este respecto existen, en nuestro material, diferencias individuales muy considerables. Hay individuos en los que sólo muy pocos pelos presentan médula, y hay otros en que casi todos los pelos, con excepción de los más delgado, ofrecen substancia medular.

Según la cantidad de pelos con médula (sea en forma continua o discontinua) hemos dividido nuestro material en tres grupos, a saber, con pocos, regular cantidad y muchos pelos provistos de médula. Los resultados se ven en la tabla N.º 4.

TABLA N.º 4

Cantidad de pelos con médula.

	cabeza			axila	pubis
	♂	♀	♂ + ♀	♂	♂
pocos	3	6	9	–	1
regular cantidad	3	–	3	3	2
muchos	3	1	4	4	4

Se constatan en ambos sexos y en todas las edades individuos con gran número de pelos con médula. Las tres clases de pelo e. d. los de la cabeza, los axilares y los pubianos son absolutamente independientes en este sentido; o sea si en un individuo p. ej. los pelos de la cabeza ofrecen, en un porcentaje elevado, substancia medular, los axilares y los pubianos pueden, por lo menos en parte, estar desprovistos de ella.

Cortes transversales de pelos han sido examinados sólo en número restringido, debido a las dificultades que se presentan

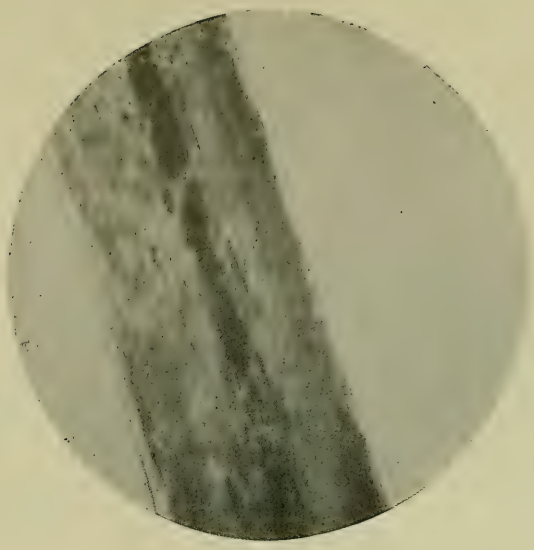


FIG. 5.

Cabello. Mapuche. Aum. 280 veces.

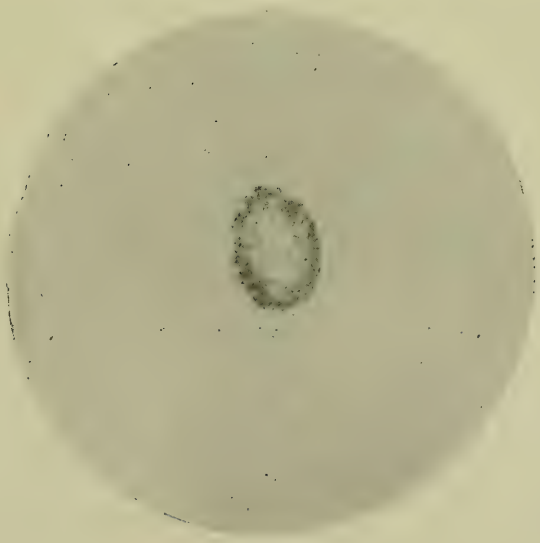


FIG. 6.

Pelo. Mapuche. C. tr. Aum. 180 veces.

en su confección. Sin embargo, nos ha dado resultados satisfactorios la siguiente modificación de un procedimiento indicado por **Martin** (1928).

El pelo previamente deshidratado en alcohol absoluto, se coloca en solución de celoidina al 2%. Después de 24 horas, pasa a una solución de celoidina al 8%, en la que queda igualmente durante 24 horas. En seguida el pelo es extendido sobre un porta-objeto junto con una pequeña cantidad de la solución de celoidina al 8%, y se tapa con otro porta-objeto. Se espera ahora hasta que la celoidina esté sólida, lo que se efectúa dentro de aproximadamente 24 horas. Después se saca con tijera la celoidina supérflua, hasta que el pelo esté rodeado solamente por una capa de algunos milímetros.

El pelo así incluído en celoidina pasa a benzol (30 minutos), benzol-parafina (30 minutos), parafina I (1 hora) y parafina II (1 hora). Una vez incluído el pelo en parafina, se confeccionan cortes, que en la forma acostumbrada se extienden sobre un porta-objeto, previamente cubierto por una pequeña gota de albúmina glicerinada, dejándolo secar en el termóstato. En seguida la parafina se disuelve por medio de xilol, y se incluye en bálsamo de Canadá.

Los cortes transversales así obtenidos (véase fig. N.º 6) ofrecen contorno bastante variado: redondo, ovalado, triangular, etc. Sin embargo, se constata en nuestro material una tendencia general hacia la forma redonda de la sección transversal.

LOS FOLICULOS PILOSOS DEL CUERO CABELLUDO

Para el estudio de los folículos pilosos han servido varios trozos de cuero cabelludo de distintos individuos de la zona de Nueva Imperial. Este material ha sido incluído en parafina o celoidina y cortado en distintas direcciones, en parte en forma seriada.

La inserción de los pelos e. d. el modo como se implantan en el cuero cabelludo, puede estudiarse en un corte perpendicular (véase fig. N.º 7). Su parte más profunda, a saber, el extremo inferior del bulbo piloso, reside en el espesor del tejido conjuntivo subcutáneo, pero acaba siempre a distancia considerable de la aponeurosis epicraneal; en ninguna parte la alcanza. No se nota diferencia alguna con la raza blanca, como se logra comprobar en preparaciones de cuero cabelludo de raza blanca, mientras que de la raza amarilla se afirma (**Martin** 1928) que la radicación del bulbo piloso sea especialmente profunda.

El eje longitudinal de los pelos forma, con la superficie de la epidermis del cuero cabelludo, un ángulo que ha sido determinado en dos individuos. En un mapuche joven de 23 años varía entre 54° y 64°, siendo su término medio 59,2°; en una mujer de 25 años fluctúa entre 44° y 84°, con un medio aritmético de 55°.

La dirección de los folículos pilosos (véase fig. N.º 7) es, en general rectilínea; sin embargo, el bulbo se encuentra tan frecuentemente algo desviado, que tal comportamiento debe considerarse como norma. Esta desviación del bulbo piloso se observa

siempre en una determinada dirección, a saber, hacia aquel lado en que el pelo forma, en la superficie del cuero cabelludo, el ángulo agudo con la superficie epidérmica.

El contorno del folículo piloso es, en el corte transversal, casi siempre redondo, aún en los casos en que el pelo incluído en él, ofrece forma oval. Sólo excepcionalmente se observa al nivel de la dermis que el folículo es ovalado, debido a presión lateral por trabéculas conjuntivas.

El contorno del pelo mismo es en general redondo a la altura del folículo piloso, pues todos los pelos (esto vale como regla general), al llegar al punto de su inserción en el cuero cabelludo tienen tendencia a la forma redonda de su sección transversal. Sin embargo, se observa cierta cantidad de pelos que aún dentro de sus folículos, ofrecen un corte transversal ovalado o irregular; esto comprueba nuevamente los resultados de las observaciones efectuadas en el tallo piloso (véase más arriba).

El folículo piloso en los indios mapuche, al compararlo con preparaciones de cuero cabelludo de raza blanca, se presenta algo más grueso, a lo largo de toda su extensión. Se debe este hecho probablemente al pronunciado grosor del mismo pelo.

Una notable diferencia morfológica se constata al nivel del bulbo piloso. Mientras que, según las descripciones clásicas (véase los textos de **Stöhr, Ranvier**, etc.), el bulbo y la parte correspondiente de folículo piloso tienen perfil de maza y se continúan hacia arriba en forma de cuello de botella, en los indios mapuche se presentan más a menudo como simple engrosamiento basal sin que se observe zona de transición alguna (véase fig. N.º 8). Falta por consecuencia en la gran mayoría de los pelos de mapuche, la elegante línea de perfil que caracteriza la extremidad inferior del pelo y del folículo piloso en la raza blanca.

La papila es, en los pelos examinados, bastante voluminosa; contiene regularmente células pigmentarias y gránulos sueltos de pigmento. Se continúa con la vaina conjuntiva del folículo piloso; el tejido conjuntivo forma por debajo de la papila pilosa una especie de cojín que en el corte perpendicular ofrece forma de semiluna. A este nivel siempre se encuentran numerosas células pigmentarias de tamaño considerable (véase fig. N.º 8).

En la raza blanca los pelos están dispuestos, al nivel de la dermis, en grupos de 2 a 5 (**Hoepke**, 1927; **Martin**: 3 a 5), separados entre sí por fascículos de tejido conjuntivo. En cortes seriados del cuero cabelludo de dos indios mapuche se constataron, fuera de numerosos pelos aislados, sólo grupos de 2 ó 3, faltando agrupaciones de mayor número de pelos. Sin embargo, no puede excluírse la posibilidad que, en un material más numeroso, se encuentren grupos de más pelos; en general parecen ser más escasos, en comparación con material de raza blanca.

Con respecto a los músculos erectores de los pelos en el cuero cabelludo de los mapuche, no llamó la atención particularidad alguna. En lo que se refiere a las glándulas cutáneas, tengo la impresión que la cantidad de las glándulas sebáceas es más reducida en ellos, en comparación con la raza blanca. Sin embargo, para llegar a resultados definitivos, sería necesario un estudio más amplio, con los métodos especiales indicados por los autores japoneses (**Okajima** y otros).

FIG. 7.

Cuero cabelludo. Mapuche. C. vert. Form. 30 μ. Aum. 13 veces.

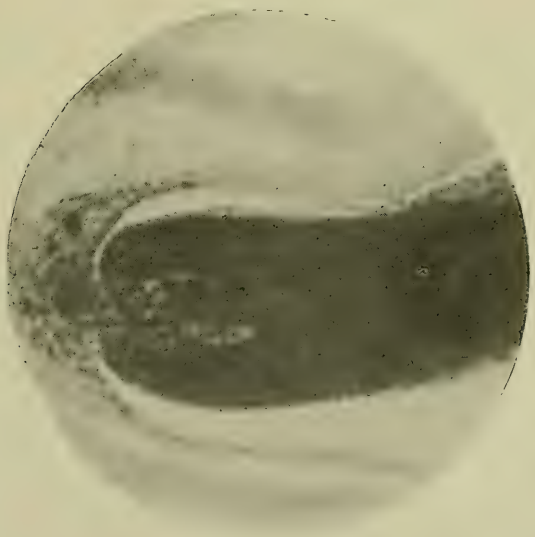


FIG. 8.

La misma preparación de la fig. 7. Aum. 130 veces.

BIBLIOGRAFIA

Fischer, E. y Saller, K., 1928.—Eine neue Haarfarbentafel, Anthropol. Anz. 5.

Henckel, K. O., 1940.—Mancha Mongólica. Rev. Méd. Lat.-Am. 25.

Hoepke, H., 1927.—Die Haut. En: von **Möllendorff, W.**, Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen. T. 3; p. 1. Berlin.

Franz, H., 1930/31.—Die Haare von Ostgrönländern und westgrönländischen Eskimo-Dänen-Mischlingen. En: Wissenschaftliche Ergebnisse der Deutschen Grönland-Expedition Alfred **Wegener**. Leipzig.

Mardones, C., 1937.—Contribución al estudio de la antropología chilena VIII. Observaciones somatológicas e histológicas acerca de la mancha mongólica en la población chilena. Bol. Soc. Biol. Concepción T. 11.

Martin, R., 1928.—Lehrbuch der Anthropologie, Jena.

Saller, K., 1939.—Die Haare der Feuerländer. En: **Gusinde, M.**, Die Feuerland-Indianer. T. 3; p. 2. Wien-Mödling.

DEL INSTITUTO DE HISTOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. K. O. Henckel

y

DEL INSTITUTO DE BACTERIOLOGIA
Y SEROLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. Agustín Castelli

Algunas observaciones acerca de la proporción de los grupos sanguíneos M y N en los indios mapuches*

por

K. O. Henckel, Agustín Castelli y José Dal Borgo

(Recibido por la Redacción el 29—IV—41)

Mientras que la proporción de los grupos sanguíneos clásicos A y B en los indios mapuches ya ha sido determinada por Onetto y Castillo (1930), no existen, hasta la fecha, datos análogos acerca de los grupos M y N. Por eso hemos creído conveniente dirigirnos, en el mes de Febrero de este año, a la Araucanía para efectuar, en comisión de la Universidad de Concepción, las investigaciones correspondientes.

En Temuco nos fué posible realizar exámenes serológicos en 63 mapuches a los que encontramos en el cuartel del Regimiento, el Hospital Regional, la Clínica Traumatológica, la cárcel y en la misión de los R.R. P.P. Capuchinos de Padre Las Casas. En el fundo "Muco" situado cerca del pueblo Pillanlelbun examinamos a 23 indígenas. En diversos establecimientos públicos de Nueva Imperial reunimos 14 casos **).

Así juntamos un material de 100 personas de 4 a 70 años de edad, de las cuales 91 eran hombres y 9 mujeres. Se tomaron en consideración sólo individuos que hablaban el idioma mapuche

*) Contribuciones al Estudio de la Antropología Chilena XII.

**) Nos es un deber dejar constancia que las autoridades y todas las personas que nos han ayudado en el cumplimiento de nuestra misión, nos han dado todas las facilidades del caso, colaborando eficazmente con nosotros, por lo que les estamos muy agradecidos.

y acusaban ascendencia indígena del lado paterno como del materno; sin embargo, no puede excluírse la posibilidad que en generaciones anteriores ocasionalmente haya habido cierto mestizaje, p. ej. con motivo de rapto de mujeres, etc.

Para las pruebas nos hemos servido de sueros anti-M y anti-N, provenientes del Instituto Bacteriológico de Chile, cortesmente enviado por el Dr. **Sandoval.**

Después de haber controlado los sueros con pruebas macro- y microscópicas en tubos y con el método del portaobjetos, nos hemos convencido de esta última técnica. Además de mostrar una perfecta coincidencia con las otras, presenta la ventaja de ser la más sencilla, práctica y rápida, evitando al sujeto molestias innecesarias.

Para las investigaciones en estudio, hemos usado, por consiguiente, esta técnica, efectuando las reacciones en placas con excavación o simplemente en portaobjetos, en los cuales se mezclaba la sangre obtenida mediante una punción del dedo del sujeto, previamente desengrasado con éter, con los dos sueros: anti-M y anti-N, debidamente diluídos, según indicaciones del mismo Dr. **Sandoval,** y controlados por nuestro laboratorio.

De esta manera, pudimos obtener aglutinaciones muy evidentes y específicas después de más o menos un minuto de acción sérica.

Esta rapidez nos ha permitido hacer muchas observaciones en un tiempo más o menos breve.

El examen serológico de los 100 mapuches ha dado el resultado siguiente:

M	57%;
N	9%;
MN	34%;

Como se sabe, los caracteres serológicos M y N son hereditarios, y siguen las leyes de Mendel. Ahora bien, las frecuencias de los genes de los grupos M y N en una determinada población se llaman m y n. Según el cálculo de las probabilidades, los genes se combinan de la manera siguiente: $(m + n) \times (m + n) = m^2 + 2mn + n^2$. Esta suma comprende las frecuencias de los genes en **toda** la población. Por eso $m^2 + 2mn + n^2$ o lo que quiere decir lo mismo, $(m + n)^2 = 100\%$, y por consiguiente $m + n = 10$. Como $m = \sqrt{M}$ y $n = \sqrt{N}$, $\sqrt{M} + \sqrt{N} = 10$.

En nuestro material es $m = 7{,}55$ y $n = 3{,}0$; por eso $m + n = 10{,}55$ e. d. 0,55 más grande que debería ser al aplicar la norma teórica citada anteriormente. Este hecho se explica por el número algo restringido de casos examinados.

Nos corresponde ahora comparar nuestros resultados con los que se han obtenido en otros grupos étnicos. Con este fin debemos referirnos a los datos que existen en la literatura acerca de la distribución de los grupos M y N en los distintos países del mundo, aprovechando en parte la recopilación confeccionada por **Mustakallio** (1935). Los valores m y n o sea las frecuencias de los genes de los grupos M y N resp., que se han constatado, son los siguientes:

TABLA N.º 1

m y n en los distintos grupos étnicos

A. Grupos étnicos de raza blanca

	número	m	n	
Blancos U. S. A.	414	5.20	4.69	Landsteiner y Levine
» »	532	5.11	4.51	Landsteiner y Levine
» »	807	5.52	4.68	Wiener y Vaisberg
» »	958	5.42	4.49	Wiener, Rothberg y Fox
» »	335	4.64	4.86	Zieve, Wiener y Fries
» » Columb. Ohio	578	5.49	4.69	Hyman
» » » »	420	5.71	4.55	Hyman
Alemanes Hamburgo	4867	5.45	4.39	Lauer
» »	952	5.48	4.37	Lauer
» Colonia	2000	5.42	4.64	Blaurock
» »	440	5.39	4.93	Blaurock
» Stuttgart	2053	5.30	4.84	Mayser
» del Wolga	180	4.83	5.27	Schiff
» Berlín	8144	5.45	4.43	Schiff
» Sajones	13668	5.56	4.43	Christiansen
» Frankfurt a. M.	1000	5.20	4.48	Laubenheimer
» Bonn	3800	5.55	4.43	Crome
» Danzig	3118	5.57	4.27	Wagner y Püschel
» Innsbruck	3000	5.52	4.23	Meixner
» Würzburg	533	5.97	4.71	Binhold
» Graz	2000	5.52	4.31	Laves
» Landsberg	852	5.43	4.60	Hilgermann y Birnbaum
Yugoeslavos	11527	5.51	4.23	Kalic y Kostic
Ingleses	200	5.66	4.42	Harley
Daneses	2023	5.39	4.63	Clausen
Suecos Estocolmo	1800	6.04	4.22	Wolff y Jonsson
Finlandeses	400	4.82	4.15	Elovuori
Polacos	600	5.31	4.78	Morzycki
Franceses París	400	5.75	4.61	Dujarric de la Riviére y Dossovitch
Belgas Lovaina	495	5.58	4.22	Schockaert
» Lieja	3100	5.37	4.56	Moureau
» »	950	5.50	4.42	Moureau
Italianos Modena	436	5.18	3.89	Lattes y Garrasi
» Sicilia	300	5.66	4.47	Nicoletti
Rusos Leningrado	763	5.68	4.61	Blinov
Holandeses India Neerl.	133	7.00	5.79	Postmus
Estonianos	310	5.90	3.94	Rooks
Ainu	504	4.23	5.65	Kubo, etc.

B. Grupos étnicos de raza negra

	número	m	n	
Negros U. S. A.	181	5.26	4.99	Landsteiner y Levine
» »	97	5.47	4.06	Wiener y Vaisberg
» Pigmeos	92	5.42	5.11	Jadin

C. Grupos étnicos de raza amarilla

		número	m	n	
Japoneses	Wakayama	202	5.50	4.87	Schigeno
»	Chiba	1000	5.43	4.43	Haschimoto
»	Osaka	1001	5.12	4.12	Ischizu
»	Kyoto	430	5.67	4.68	Etschizo-Hibino
»	Tokyo	1100	5.70	4.51	Takahara
»	Holunika	801	5.69	4.15	Sugischita
»	Saporro	562	5.53	4.49	Yamanaka
»	Maibashi	385	5.35	4.50	Arai
»	Chiba	2000	5.46	4.41	Hirisawa
»	Kyoto	403	5.64	4.89	Hibino, Izaki, Fukao y Suzuki
»	Kumamoto	1985	5.73	4.36	Muroshita, Mikami y Mabuchi
»	Nagasaki	3334	5.18	4.88	Taniguchi

D. Grupos étnicos de raza indígena americana

		número	m	n	
Indios	U. S. A.	205	7.75	2.21	Landsteiner y Levine
»	Pueblo	140	7.79	2.94	Allen y Larsen (1937)
»	Blackfeet	95	7.41	2.31	Matson, Levine y Schrader (1936)
»	Mapuches	100	7.55	3.00	

Al comparar las proporciones en que los caracteres m y n se encuentran en los distintos pueblos, sorprende la ausencia, en general, de mayores diferencias; en realidad, se nota que en los grupos étnicos examinados sea de raza blanca, de raza negra o de raza amarilla, los caracteres m y n se encuentran aproximadamente en igual proporción, con una ligera predominación del carácter m.

Excepción hacen los grupos étnicos de raza indígena americana en que el carácter m se observa en mucho mayor grado que el carácter n. Hasta la fecha, sin embargo, sólo hay datos de cuatro populaciones de indios de los que tres son norteamericanas, y una a.s. la nuestra, sudamericana. En todas estas series se ha constatado que el carácter m asciende a 7.41 hasta 7.79, mientras que el carácter n alcanza sólo de 2.21 hasta 3.00.

A pesar de que el material de raza indígena americana que ha sido examinado hasta la fecha, no es muy grande, sorprende el hecho que las investigaciones realizadas en cuatro populaciones de indios geográficamente tan distantes, realizadas con sueros distintos y por autores diferentes, han dado casi igual resultado.

Cuando volvimos de la Araucanía, era naturalmente nuestro deseo, conocer la proporción de los grupos sanguíneos M y N en la población de Concepción. Con este fin se examinaron 112 pacientes del actual Hospital de emergencia y del Seguro Obrero de esta ciudad, de ambos sexos; todos eran chilenos, con dos apellidos chilenos. La determinación de los grupos sanguíneos se

hizo con los mismos sueros que ya habíamos usado en los mapuches.

El cómputo ha dado los resultados siguientes: entre 112 individuos 21 ofrecieron el grupo M, 19 el grupo N y 72 eran híbridos e.d. MN. Los porcentajes correspondientes son:

M = 18,8%, N = 17,0% y MN = 64,2%.

Esta proporción de los grupos MN, encontrada en esta ciudad es muy distinta de la que habíamos constatado en los mapuches. En los 112 individuos de Concepción los grupos M y N e igualmente los caracteres m (= 4,346) y n (= 4,124) están aproximadamente en equilibrio, con una ligera predominación del grupo M o carácter m resp., como ha sido constatado en la gran mayoría de los grupos étnicos de raza blanca, amarilla y negra con excepción de la raza indígena de América.

Llama la atención el gran número de los híbridos MN que alcanza a 64,2%. Teóricamente el porcentaje de los individuos MN en una determinada población no podría ser mayor de 50. El hecho, que hemos encontrado los MN en mayor frecuencia o sea en un 64,2% se debe probablemente a que el número total de casos examinados es algo restringido.

BIBLIOGRAFIA

Allen, F. W. y Larsen, H. D., 1937.—Heredity of agglutinogens among Pueblo and Blackfeet Indians. Journ. Immun. 32.

Mustakallio, E., 1937.—Untersuchungen über die M - N, A_1 - A_2 und O - A - B = Blutgruppen in Finnland. Acta Soc. Med. Fenn. Ser. A. T. 20.

Onetto, E. y Castillo, I., 1930.—Sobre grupos sanguíneos en los araucanos. Rev. Inst. Bact. Chile T. I.

Curvas de tensión — longitud del músculo aislado*

(con 14 figuras)

por

Virgilio Tedeschi ** y **Bruno Günther** ***

(Recibido por la Redacción el 19—V—41)

Los aparatos hasta ahora empleados para la inscripción de curvas de tensión-longitud de los músculos en general se basan en la acción de esta tensión sobre una palanca isométrica, mientras que la fuerza que determina las variaciones de longitud del músculo obra por intermedio de una palanca isotónica.

Dispositivos de esta especie los encontramos en los aparatos más antiguos como p. ej. el **indicador muscular** de BLIX (1) y el de SCHENCK (2) y en los más modernos como el **ergómetro** de LEVIN y WYMAN (3).

El uso de las palancas tiene múltiples inconvenientes: la trayectoria de todos los puntos de las mismas, comprendida la extremidad destinada a trazar la curva, no son rectas sino arcos de círculo; además, al desplazarse las palancas, varían los momentos, ya que los brazos son iguales al producto de la distancia que separa el eje del punto en el cual la fuerza obra normalmente por el coseno del ángulo de desviación de la palanca. Para obtener curvas representativas exactas de este fenómeno se requerirían largas y laboriosas correcciones, que raramente se efectúan. En estos aparatos se complican las correcciones cuando intervienen dos palancas que se desplazan normalmente una con respecto a la otra, sin contar las posibles deformaciones elásticas inherentes a la gran amplificación.

---

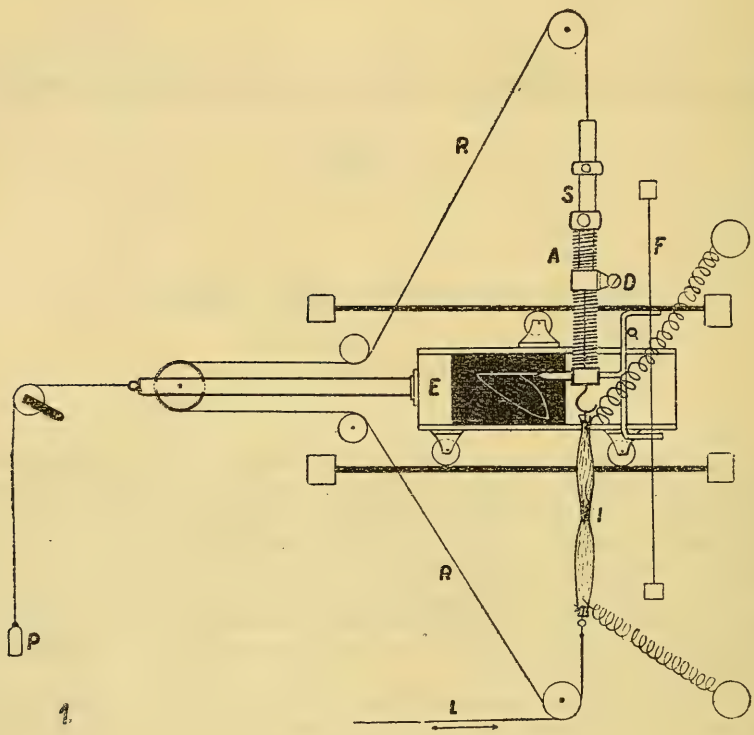
* Trabajo realizado en el Inst. de Fisiología de la Univ. de Chile.

** Prof. emerit. de Física Biológica de la Univ. de la Plata (Argentina).

*** Jefe de Trabajos Prácticos del Inst. de Fisiología de la Univ. de Concepción.

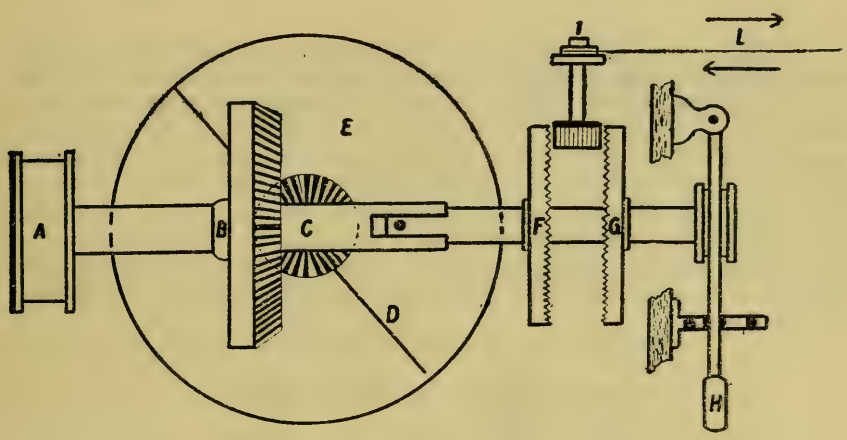
METODO

En el aparato que hemos usado en nuestras investigaciones las palancas están totalmente suprimidas. Los desplazamientos correspondientes a las variaciones de longitud del músculo y de la tensión son rigurosamente rectilíneos y ortogonales. La amplificación se obtiene ópticamente y sin deformación apreciable mediante la proyección de la curva trazada.



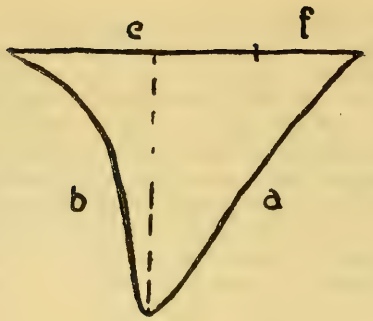
La fig. 1 algo esquemática hace superflua una larga descripción. La tensión del músculo obra sobre un resorte espiral cilíndrico A cuyo extremo lleva la punta inscriptora. Las deformaciones laterales del resorte son evitadas mediante la pieza Q guiada con un frotamiento mínimo por el alambre en tensión F. Las variaciones de longitud del músculo se traducen, por medio del hilo flexible y relativamente inextensible R conectado directa e indirectamente con sus dos extremos, en desplazamientos del plano E que lleva una tira de papel ahumado sobre el cual se traza la curva. El músculo I — ordinariamente hemos usado los dos sartorios de rana o de sapo unidos por medio de una pequeña porción del pubis y algunas veces el músculo gracilis — es exitado en toda su longitud mediante un transformador por una corriente alterna de 50 períodos por segundo. Para equilibrar

la tensión del resorte con la del músculo, o mejor dicho, que en la fase inicial de la curva el alargamiento del resorte equivalga al desplazamiento del plano E, en cuyo caso el trazo resulta con una inclinación de 45° (condición ideal ésta para el examen y análisis del trazado que sólo se consigue aproximadamente), se limita la porción libre del resorte, desplazando el tubito metálico hueco S colocado en su interior, y se aprisiona dicho resorte entre la extremidad del tubito y el anillo fijador D que se aprieta mediante un tornillo. El peso P, al mismo tiempo que mantiene en tensión el hilo R, transmite al músculo una pequeña tensión inicial equivalente a la mitad de ese peso. Las variaciones de longitud del músculo son provocadas por las modificaciones de tensión del hilo L, que está unido al hilo R y se enrolla en la polea I representada en la fig. 2 que muestra la otra parte del sistema visto desde arriba.



2.

El movimiento se origina por el descenso de un peso suspendido a un hilo que va enrollado en el cilindro A, y el movimiento mismo se transmite mediante las ruedas dentadas B y C a las aletas D sumergidas en un líquido viscoso contenido en el recipiente E y por medio de las ruedas F y G al eje que lleva las poleas I. La palanca H sirve para invertir la dirección del movimiento. La velocidad puede modificarse a voluntad sumergiendo más o menos las aletas D, cambiando la polea en la cual se enrolla el hilo L o bien cambiando el peso. En el trazado de las curvas ni la mínima extensibilidad del hilo R ni la inercia pueden ser causa de alteraciones sensibles como lo prueba el hecho de que una brusca contracción del músculo, con su extremo inferior inmovilizado, da un trazado aproximadamente rectilíneo (fig. 3 (a) lo que se debe a una perfecta proporcionalidad entre la elongación del resorte y el desplazamiento del plano. En la misma fig. 3 (b) representa la curva obtenida en un acortamiento lento sucesivo, sin interrumpir la estimulación; (c) el alargamiento del músculo al cesar el estímulo, quedando un residuo de acortamiento o contractura de fatiga (f).

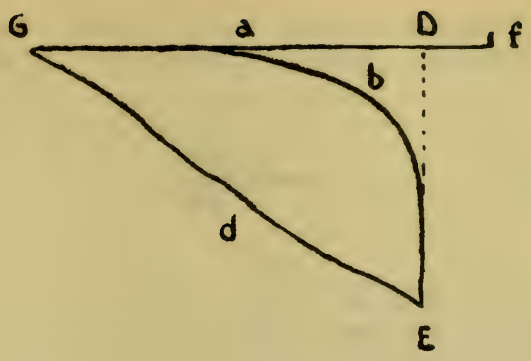


3

Observaremos además que es aún menos probable que en este fenómeno intervenga la inercia de un modo apreciable, sobre todo cuando las elongaciones y acortamientos del músculo son tan lentos como los que se obtienen con el aparato representado en la fig. 2. Por otro lado, la masa en movimiento, comprendida la equivalente de las poleas (momento de inercia $/r^2$), es muy pequeña. El frotamiento que puede medirse por el peso que lo equilibria es bastante reducido (0,5 gr.) en comparación con las tensiones desarrolladas por el músculo y no hay duda de que podría reducirse aún más mediante una construcción cuidadosa del aparato.

RESULTADO Y DISCUSION

La fig. 4 (aumento 4,3 veces) representa una curva obtenida con el doble sartorio tetanizado con excitación máxima, mediante una extensión y una relajación sucesiva e inmediata, y una velocidad constante de 0,602 cm/ seg. El trazo horizontal corresponde al acortamiento del músculo sin tensión o más exactamente, con sólo la pequeña tensión inicial. El hilo tensor L representado en las figuras 1 y 2 se mantiene flojo en esta fase de la inscripción. La parte (d) de la curva representa la fase de alargamiento con aumento de tensión. El máximo de tensión está representado por la normal E-D, bajada a la línea de tensión nula, que al mismo tiempo representa las elongaciones, y puede tomarse como eje de las abscisas. Las ordenadas en los diversos puntos de este eje evidentemente representan las tensiones correspondientes a diferentes longitudes. En el caso de la curva que estamos examinando, el músculo contraído no fué extendido hasta la longitud de reposo que corresponde al punto (f). Claro está que el trabajo gastado en el alargamiento del músculo es proporcional al área G D E. En efecto, ese trabajo es igual a la suma de todos los trabajos elementales, cada uno representado por el área de un rectángulo cuya base equivale al aumento infinitesimal de longitud del músculo y la altura a la



4.

tensión del mismo. Indicando con T la tensión, con p un peso cualquiera suspendido al resorte, con L la elongación del mismo producida por el peso y con h la ordenada, tendremos:

$$T = \frac{p}{l} h$$

y el área de cada rectángulo elemental es igual a:

$$T d\lambda \quad \text{o sea} \quad \frac{p}{l} h d\lambda$$

representando λ la elongación del músculo. El área (A) comprendida entre las coordenadas y la curva multiplicada por $\frac{p}{L}$ nos daría pues el valor numérico del trabajo gastado o de la energía empleada, siempre que la traslación del plano fuera igual a la elongación del músculo; pero por la disposición del aparato, la primera es la mitad de la segunda, y por consiguiente esta área debe ser multiplicada por 2. Tenemos, pues:

$$\int_{\lambda_1}^{\lambda_2} T d\lambda = \frac{2pA}{l}$$

Dividiendo este resultado por el volumen V del músculo obtenemos el trabajo o la energía gastada por unidad de volumen:

$$e = 2\frac{pA}{lV}$$

En el caso de la fig. 4 p. ej., el área resultó de 0.,60 cm^2 y la elongación del resorte de 1,05 cm por 30 gr; el volumen puede calcularse dividiendo el peso de los sartorios (0,24 gr.) por su peso específico (1,06). El trabajo expresado en erg/ cm^3 es, pues:

$$\frac{2 \times 30 \times 0{,}60 \times 1{,}06 \times 981}{1{,}05 \times 0{,}24} = 148571 \text{ erg/cm}^3$$

La tensión máxima que, como luego veremos, no puede de ninguna manera identificarse con la fuerza contráctil del músculo, se expresa mediante la siguiente fórmula:

$$F = \frac{pH}{l}$$

en la cual H indica la longación máxima del resorte, representada por el segmento D E de la fig. 4, que en este caso es de 0,79 cm. La tensión máxima por unidad de sección se calcula dividiendo por la sección media del músculo, que es igual al volumen dividido por la longitud; en nuestro caso era de 6,5 cm. Por consiguiente:

$$F/cm^2 = \frac{pH}{L\,S} = \frac{30 \times 0{,}79 \times 1{,}06 \times 6{,}5}{1{,}05 \times 0{,}24} = 648 \text{ gr/cm}^2$$

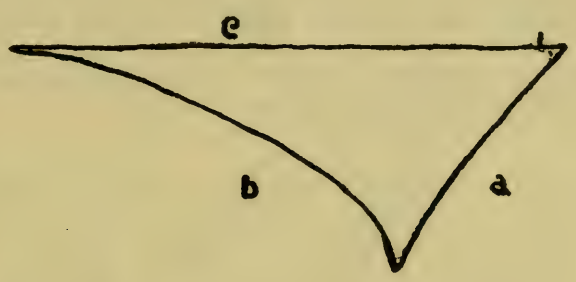
Una cuestión fundamental que se nos presenta es si el trabajo aplicado al músculo, trabajo que puede calcularse de la manera antes indicada, puede representar, a lo menos con aproximación (3,4,5), el trabajo máximo teórico que el músculo es capaz de efectuar al acostarse.

En las condiciones experimentales en que obramos (músculo aislado expuesto al aire, aunque humedecido constantemente con solución de Ringer) parece que como resultado del examen de las numerosas curvas obtenidas, la conclusión deba ser nega-

tiva. Hay que reconocer, que si fuera lícito considerar el músculo excitado como un cuerpo elástico, éste no devolvería sino una mínima parte de la energía que se ha empleado en deformarlo.

En la misma fig. 4 la otra parte de la curva indicada con (b), corresponde a la relajación. Es bien evidente que el área comprendida entre esta curva y las coordenadas es muy reducida con respecto al área que hemos considerado anteriormente. El acortamiento nulo o casi nulo del comienzo va en aumento con el descenso de la tensión, y adquiere valores notables solamente con tensiones muy bajas.

Si el trabajo máximo no está representado ni siquiera con aproximación por el área abarcada por la curva de extensión, y las tensiones elevadas que en ella se manifiestan como debidas a alguna causa perturbadora, podría suponerse que solamente el área abarcada por la curva de acortamiento, aunque reducida, representara exactamente ese trabajo que se calcularía tal como acabamos de indicar. Es poco probable que tal suposición corresponda a la realidad.



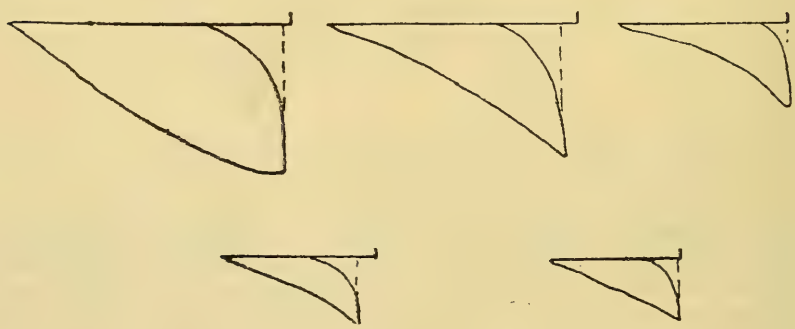
5.

Al observar el trazado de la fig 3 y el análogo de la fig. 5, en los cuales el acortamiento no fué precedido por una extensión, vemos que en la primera fase de acortamiento (a) contra una fuerza creciente que es la tensión del resorte, el músculo, contrariamente a la opinión corriente, según la cual hay gran pérdida por el trabajo interior en un acortamiento rápido — y en este caso debería haber también por inercia — ha cumplido un trabajo notable, representado por el érea de un triángulo rectángulo cuya hipotenusa es (a). La curva (b) correspondiente al acortamiento lento sucesivo tiene características bien distintas de las de la curva (b) de la fig. 4 y abarca un área más extensa, lo que corresponde a mayor trabajo. El trabajo total efectuado por el músculo al acortarse está representado por el área circunscrita por (a), (b) y (c).

Como resultado del examen de los trazados nos inclinamos a creer que ninguna de las dos curvas, la de extensión o acortamiento, obtenidas con cualquier procedimiento, representa el trabajo máximo, noción en realidad muy teórica. Si en el músculo excitado hubiera una provisión persistente de energía potencial utilizable en cualquier momento, es claro que el trabajo teórico

máximo podría definirse como el que el músculo puede efectuar al acortarse estando su tensión, que va disminuyendo con la longitud, en constante equilibrio con la fuerza antagónica. Pero las cosas son aún más complicadas. La energía potencial que se manifiesta como tensión es lábil, y si no es utilizada instantáneamente degrada en calor. Por otro lado, la tensión correspondiente a cada longitud varía constantemente en el transcurso del tiempo después de la excitación y no hay posibilidad de que sea máxima en todo el recorrido del extremo tendinoso. Si el músculo se acorta muy rápidamente, los valores de las tensiones llegarían a su máximo al final del recorrido, o en un trecho en que esos valores máximos son bajos; si el acortamiento es lento, el espacio recorrido con valores elevados es exiguo y gran parte de la energía no será utilizada. La velocidad en los diversos puntos de la trayectoria debería ser tal, que la suma de los trabajos elementales sea máxima. Es evidente que no hay posibilidad de realizar un trabajo máximo, ni de determinarlo experimentalmente; por lo menos no de un modo directo.

Todas las curvas con extensión y acortamiento sucesivo obtenidas en condiciones muy variadas y con distintas velocidades presentan características análogas a las de la fig. 4 y podría creerse que en este resultado influyera sobre todo la fatiga. Una serie de trazados obtenidos sucesivamente con el mismo músculo desmiente tal suposición.



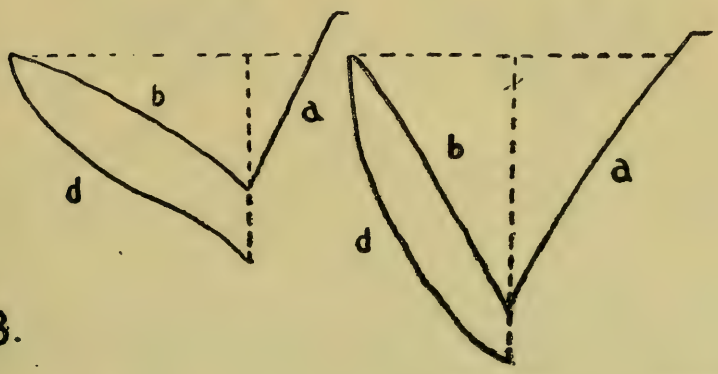
6.

Las áreas correspondientes a las curvas de extensión son respectivamente de 0,44 — 0,21 — 0,08 — 0,06 — y 0,04 cm^2 y su disminución progresiva corresponde evidentemente a un fenómeno de fatiga; pero las características fundamentales de las curvas se conservan. Siempre las curvas de extensión abarcan una superficie mucho mayor que las de acortamiento.

Las características anotadas no se modifican cuando la extensión y el acortamiento se producen con velocidad mucho menor que en el caso de la fig. 4, como puede observarse en la fig. 7, obtenida con una velocidad 0,133 cm/seg. La fatiga, sin embargo, disminuye la tensión y la curva aparece como extendida horizontalmente.

7.

Si en los trazados se invierte el orden de las dos fases, o sea si se hace preceder el acortamiento a la extensión, cambian de una manera bastante fundamental las relaciones entre las dos curvas, lo que puede apreciarse en la fig. 8.



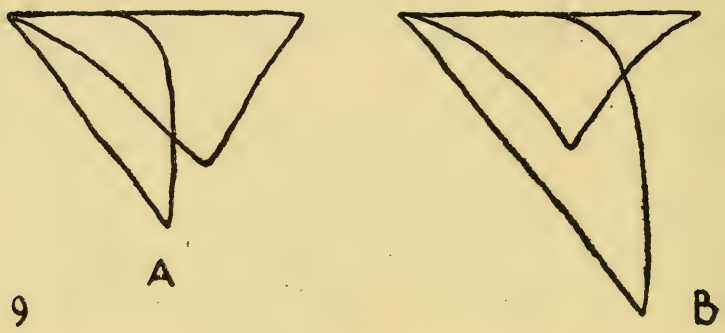
8.

Las curvas de acortamiento representadas aisladamente en la fig. 3 y 5 abarcan, como ya dijimos, una superficie notable y con frecuencia se acercan a la recta, lo que resulta de una proporcionalidad casi perfecta entre la elongación y la tensión. Las áreas abarcadas por las dos curvas, contrariamente al caso que acabamos de considerar, en las cuales la extensión precede al acortamiento, no difieren tanto. En conclusión, el comportamiento del músculo se acerca más al de un cuerpo elástico y como tal podría considerarse hasta cierto punto, si no existiera una completa disimetría en el caso de una acortamiento que sigue y en el que precede la extensión, disimetría que lo diferencia enormemente de los cuerpos elásticos y en los cuales a cada longitud determinada corresponde, en el proceso de alargamiento o acortamiento, una tensión idéntica.

¿Debemos atribuir la diferencia de las curvas de acortamiento en los dos casos considerados a una alteración del músculo que se produciría al extenderlo? LEVIN y WYMAN (3) afirman precisamente que alargando un músculo de rana en contracción pueden producirse lesiones que impidan una registracción exacta del diagrama de tensión-longitud. Esto parece confirmarse por la mayor irregularidad y discontinuidad de la curva de extensión. En todo caso la modificación — probablemente se trata de un cambio estructural momentáneo del músculo — cau-

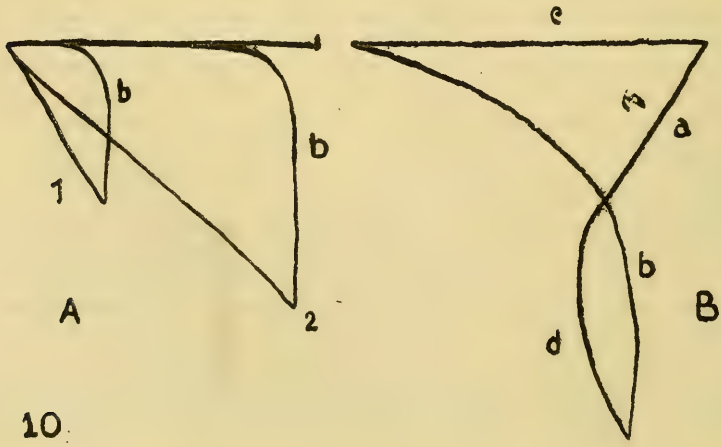
sada por el alargamiento, no presenta un carácter de irreversibilidad, ya que al repetir las inscripciones en el mismo músculo, alternando los dos procedimientos, se obtienen indefinidamente, excluyendo la disminución de amplitud causada por la fatiga, los dos tipos de curvas que caracterizan a cada uno de los procedimientos.

En la fig. 9 están representados los dos trazados obtenidos sucesivamente con ambos procedimientos; en A la curva de acortamiento precede a la de extensión; en B sucede lo contrario.



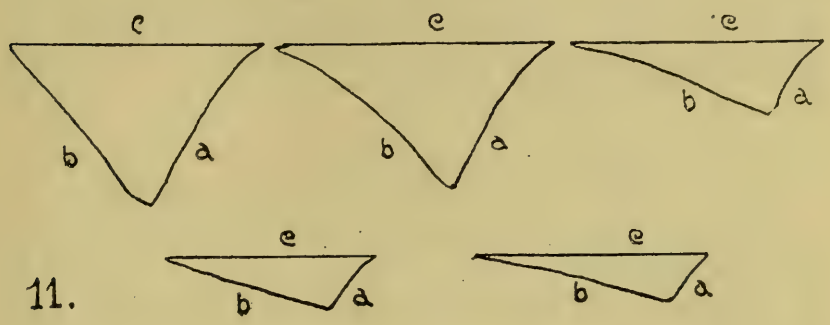
9

Es notable el hecho de que un alargamiento aún mínimo del músculo baste para que la curva de acortamiento adquiera las características propias del primer tipo, lo que se evidencia al observar las curvas representadas en la fig. 10. En el trazado A, 1 indica la curva obtenida por alargamiento mínimo, 2 la que se obtuvo con un alargamiento que llega hasta la longitud de reposo; en la curva B el músculo ha sido extendido un poco (d) después de haberse producido un acortamiento (a) con tensión del resorte, representando (b) la curva obtenida con acortamiento lento sucesivo.



10

El efecto de la fatiga en las curvas de acortamiento, no precedidas por la extensión, es del todo análoga a la que ya se ha observado en las curvas del primer tipo: hay disminución del área sin cambio fundamental de la forma. Ese fenómeno se puede apreciar en la serie de curvas de la fig. 11 obtenidas sucesivamente con el mismo músculo.



11.

Sólo se nota un aumento progresivo de inclinación de la segunda fase de la curva de acortamiento correspondiente a la disminución de la tensión inicial desarrollada por el músculo.

El área total abarcada por las curvas del segundo tipo en un músculo no fatigado corresponde siempre, como ya lo hemos dicho, a un trabajo enormemente mayor del que puede suministrar un músculo después de un alargamiento, aún parcial. La primera de las curvas de la fig. 11 p. ej., obtenida con doble sartorio de rana de 0.20 gr. abarca un área de 1,1 cm^2 aproximadamente, lo que representa un trabajo por cm^3, que puede calcularse substituyendo los valores numéricos en la misma fórmula indicada anteriormente:

$$e = \frac{2\,p\,A}{L\,V} = \frac{2 \times 30 \times 1{,}1 \times 1{,}06 \times 981}{1{,}05 \times 0{,}24} = 272.344 \text{ erg/cm}^3$$

Sí, como ya lo vimos, la fatiga no modifica mucho la relación recíproca de las curvas, interviene en forma evidente en la extensión de las áreas cuya disminución, tal vez mejor que las curvas isotónicas de fatiga, podría representar el progreso del fenómeno, ya que éste se manifiesta con una disminución simultánea de acortamiento y de tensión.

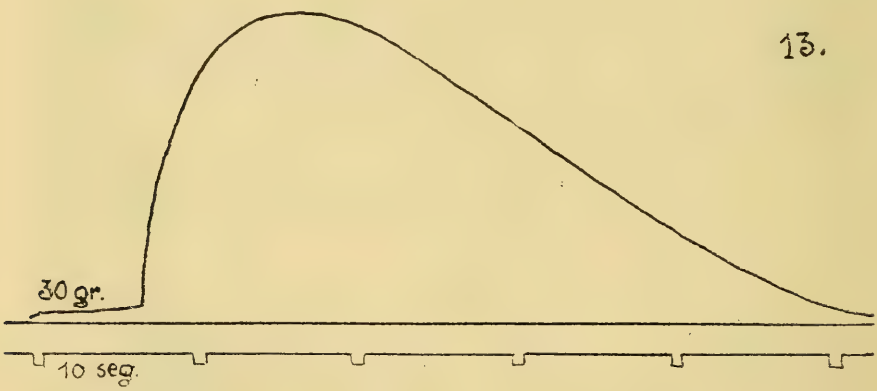
Nunca, como pretenden algunos autores, se puede excluir completamente la influencia de la fatiga en los diagramas de tensión-longitud, cualesquiera que sean las condiciones experimentales. Las curvas de contracción isotónica de un músculo que levanta un peso notable, muestran siempre un descenso casi uniforme, que se manifiesta desde el comienzo, lo que revela una precoz fatiga, y HANSEN, LINDHARD (6) y LUPTON (7) han

demostrado que un factor de fatiga actúa en períodos de una fracción de segundo. Por otro lado, EISENBERG (8), estudiando por separado la contractibilidad de las fibras, encontró que cada una, aún con estímulo continuado, no puede mantenerse en estado de contracción sino por brevísimos instantes.

A este propósito es interesante observar (fig. 12) una curva isométrica de fatiga obtenida en el sartorio tetanizado con estímulo máximo, esto es, en condiciones parecidas a aquellas en que se obtuvieron las curvas de tensión-longitud. El tiempo está registrado en segundos y el trazado constituye una confirmación de la aparición precoz de la fatiga.

12.

La otra curva representada en la fig. 13 es una curva isotónica de fatiga con tétano completo y carga de 30 gr. El tiempo está registrado con intervalos de 10 segundos.



13.

Cualquiera que sea el efecto de la fatiga, difícilmente podría explicar la diferencia entre las curvas de extensión y acortamiento o la disimetría en los fenómenos de acortamiento y alargamiento, según cual de los dos preceda. Hay que considerar otro factor, que con razón o sin ella, ha sido llamado viscosidad.

En los últimos años han sido publicados muchos trabajos (9, 10) sobre las así llamadas propiedades viscoso-elásticas del músculo, denominación ésta que ha sido motivo de objeciones y

controversias. La llamada viscosidad se refiere al hecho notorio y confirmado por nuestras investigaciones de que el músculo, al ser alargado, presenta una resistencia mayor que la fuerza que ejerce a igualdad de longitud durante el acortamiento; la diferencia aumenta con la velocidad del alargamiento y del acortamiento. Ya en 1882 este hecho había sido comprobado por FICK (11) que lo atribuía a una mayor respuesta del músculo a un determinado estímulo aplicado durante el alargamiento.

Pero, ¿se trata realmente de viscosidad? En un sentido amplio, la propiedad a que nos referimos es común a muchísimos cuerpos. A un brusco aumento de tensión corresponde una rápida extensión seguida de una extensión lenta ulterior. Si hay un brusco aumento de longitud, se produce un aumento rápido de tensión que va seguido de uno lento. El fenómeno opuesto se produce al bajar bruscamente la tensión. El fenómeno que es notable sobre todo en substancias como el caucho y otros cuerpos orgánicos como los geles, ha sido denominado visco-elasticidad, elasticidad retardada, "elastische Nachwirkung" o histéresis elástica, y ha sido considerado también propio del músculo. En este caso el área comprendida entre las dos curvas de extensión y acortamiento de nuestros trazados, a pesar de haber sido obtenidas con movimiento lento, debería representar el trabajo o la energía perdida por histéresis elástica.

Es de notar, sin embargo, que el músculo es un cuerpo de estructura demasiado heterogénea para que esta identificación sea posible. Las fibrillas, en las cuales se alternan las zonas obscuras o anisótropas con las zonas claras isótropas, son agrupadas en haces (cilindros primitivos envueltos en cierta cantidad de sarcoplasma que se insinúa probablemente entre las mismas fibrillas). Las fibras rodeadas por el sarcolema se reunen en haces secundarios y éstos en terciarios. Los músculos, en su conjunto, son envueltos y trabados por aponeurosis que se continúan con los tendones. Las masas musculares en las fases de alargamiento y acortamiento se deslizan en estas vainas aponeuróticas que son provistas de haces de refuerzo en ciertos puntos y parecen poco extensibles. Una tracción que se ejerza sobre tales membranas tiende a disminuir su volumen interior, de lo que resulta una presión (12) que obra normalmente a la superficie. Claro está, pues, que por un lado la tracción pondrá en juego más bien la resistencia a la comprensión transversal de las fibras que su resistencia a la tracción y, por otro lado, la elasticidad propia de las membranas aponeuróticas cuya superficie aumenta. En el acortamiento de un músculo que se contrae, las fibras al ensancharse obran normalmente sobre las membranas cuya superficie sufre una disminución. En tales condiciones ¿qué valor tiene el concepto de visco-elasticidad muscular? Los diversos elementos que constituyen el músculo en los cambios de forma activos o pasivos sufren desplazamientos recíprocos que pueden ser muy notables. A cada tensión determinada corresponde un determinado estado de equilibrio (13, 14). Evidentemente, aparte de los escurrimientos de cuerpos en estado líquido o semilíquido, hay verdaderos roces entre cuerpos heterogéneos en contacto.

Una interpretación interesante de los así llamados fenómenos viscoso-elásticos del músculo, que le debemos a HARTREE y HILL (15), es la interpretación energética. De la misma manera que en los gases existe una relación entre el volumen, la presión y la temperatura, en un cuerpo elástico puede existir una relación entre la tensión y una variable, que puede denominarse factor de intensidad, que en el músculo se manifiesta con un cambio de tensión y de longitud, y que podría ser un potencial eléctrico o una concentración iónica. Como en los gases pueden haber compresiones o expansiones isotérmicas o adiabáticas, según si hay o no intercambio de calor con el exterior que mantenga o no constante la temperatura; así un músculo puede acortarse con isointensidad o, en el caso contrario, "adiabáticamente". Si un músculo se acorta rápidamente, el factor de intensidad p. ej. durante un cierto tiempo no podría mantenerse al mismo nivel y la tensión para una determinada longitud será menor.

Un fenómeno de esta naturaleza puede muy bien existir en el músculo, como existe uno análogo en los cuerpos elásticos que sufren cambios de temperaturas al ser estirados o comprimidos, pero no hay duda de que resulta insignificante en comparación con los fenómenos groseros, diremos así, y puramente mecánicos que acabamos de indicar, y que en cierta manera lo encubren.

En general, aunque seductora, creemos que es ilusoria la aplicación al músculo de complicadas teorías, basadas en la concepción de modelos físicos y aún más ilusoria la idea de poder discriminar mediante ecuaciones igualmente complicadas, basadas en tales modelos y en el análisis de la curva de tensión-longitud, todas las constantes que caracterizan sus propiedades. Así p. ej. BOUCKAERT CAPELLEN y DE BLENDE (16) creen poder determinar de este modo el módulo de elasticidad de la parte amortiguada y de la no amortiguada en el fenómeno elástico, además, del módulo total y del coeficiente de frotamiento interno. Los mismos modelos elegidos (un plano que se desplaza normalmente a la superficie en un líquido viscoso, estando unido a un resorte; una tira de caucho de sección distinta en los varios puntos, sumergida en un líquido contenido en un recipiente cilíndrico) desmienten las conclusiones, ya que, en las condiciones supuestas no habría en el fenómeno elástico una parte amortiguada y una no amortiguada. Todo el fenómeno de extensión y acortamiento sería amortiguado, tratándose en realidad de una función en la cual la velocidad de variación disminuye asintóticamente, como p. ej. en la descarga de un condensador en un circuito de fuerte resistencia; en la salida de un líquido o de un gas por un pequeño orificio practicado en un recipiente.

Entre varios trabajos relativos a las constantes elásticas o viscoso-elásticas citaremos aún el PETIT (17), quien mediante un extensómetro óptico comprobó que estas constantes son muy distintas en el tétano y en el reposo; el de NAYER, y BOUCKAERT (18) y el de LIVANOV (19), quienes estudiaron las propiedades del músculo mediante las vibraciones de un resorte coligado con el mismo.

Una objeción de carácter fundamental que puede oponerse a todas las consideraciones basadas en el concepto de elasticidad o visco-elasticidad es la siguiente: el músculo en estado de con-

tracción no puede de ninguna manera considerarse como cuerpo elástico, ya que le falta el poder que caracteriza a esos cuerpos de almacenar bajo forma potencial la energía gastada en deformarlo y devolver la misma en cualquier momento al readquirir la forma primitiva, después de un intervalo que puede prolongarse indefinidamente. Un músculo activo en tensión es un sistema dinámico, que mantiene sus propiedades merced a una contínua transformación de energía que degrada en calor. Cuando un músculo activo estirado se retrae, no devuelve la energía empleada en deformarlo, sino que manifiesta una energía puesta nuevamente en libertad y siempre renovada. Si para aclarar el concepto empleáramos excepcionalmente un modelo físico, podríamos imaginarnos una esfera liviana mantenida en suspensión a una cierta altura mediante una corriente de aire ascendente. Al obligar a la esfera a bajar y al dejarla libre nuevamente, recupera inmediatamente su altura primitiva, proceso durante el cual se ha efectuado un trabajo. Afirmar que un músculo en contracción es un cuerpo elástico capaz de devolver la energía gastada en deformarlo, equivale a afirmar que el trabajo gastado en bajar la esfera del modelo es devuelto cuando ésta sube, lo que evidentemente es absurdo. En nuestra opinión ningún concepto en el vasto campo de la Fisiología ha sido más perturbador y perjudicial para la recta interpretación de los fenómenos que la teoría de WEBER, aceptada todavía por muchos investigadores, según la cual el músculo, al ser excitado se transforma en un "nuevo cuerpo elástico".

Ideas análogas a las nuestras pero basadas en consideraciones distintas, han sostenido varios investigadores, entre los cuales citaremos a KOCZKAS (20), ERNST y PREIS (21). El primero encuentra, que el músculo excitado y alargado más allá de su punto de equilibrio, es incapaz de efectuar vibraciones de uno a otro lado de este punto. El argumento parece débil, ya que así se conducen precisamente los sistemas elásticos cuando hay una fuerte amortiguación. ERNST cree que la diversidad de las dos partes de la curva de extensión cuando el músculo se alarga más allá de la longitud de reposo, es una prueba de la ausencia de elasticidad en el músculo activo. El mismo autor en colaboración con PREIS y KOCZKAS, compara el trabajo realmente efectuado por el músculo, tendiendo un resorte con la energía potencial que el músculo mismo, considerado como cuerpo elástico, debería almacenar al ser extendido.

Es evidente que si el músculo en contracción no puede considerarse como cuerpo elástico, la comparación de las propiedades del músculo en reposo y del excitado pierde todo su sentido, y la afirmación de que el módulo de elacticidad de este último es menor queda desvirtuada. El concepto mismo de módulo de elasticidad debe considerarse como una simple analogía. Como tal puede calcularse mediante la siguiente fórmula:

$$E = F \frac{l-\lambda}{S \frac{l}{l-\lambda}}$$

en la cual $l - \lambda$ es la longitud del músculo acortado, $S = \frac{l}{l - \lambda}$ la sección media del mismo músculo, siendo S la sección de reposo y F la tensión en condiciones isométricas.

Los valores que se pueden obtener al aplicar esta fórmula tienen escaso significado, y son susceptibles de variar según la magnitud del acortamiento, además de que difieren enormemente, según si se determinan por el alargamiento o por el acortamiento.

Como ya lo dijimos, el significado de una comparación con el módulo de elasticidad del músculo en reposo es aún menor, lo que se puede comprobar al observar una curva que obtuvimos con nuestro aparato en un músculo no excitado (fig. 14).

14.

Aquí el fenómeno es realmente una manifestación de elasticidad, siempre que sea lícito considerar como tal la extensibilidad y retractibilidad de los cuerpos de estructura coloidal. Las membranas que envuelven los haces de fibras son poco extensibles lo que obliga a acortar el resorte para aumentar las tensiones correspondientes a distintas elongaciones del mismo. Lo que en este caso se registra es sobre todo la extensibilidad de los tendones y aponeurosis, debiendo estos últimos, que en reposo ya poseen su longitud normal, adaptarse a la condición de un volumen constante del contenido (haces de fibras) con una sección menor.

En rigor sólo podemos hablar con relativa propiedad de un módulo de elasticidad al tratarse de un músculo en reposo, y aún así es siempre un módulo compuesto, en el cual intervienen propiedades mecánicas del tejido conjuntivo y muscular. Las dos curvas de aumento de tensión y de relajación, como se ve, son muy próximas y el área comprendida entre ambas, que representa la pérdida de energía por histéresis elástica, es reducida.

Después de haber examinado algunas de las propiedades del músculo aislado cabe preguntarse si éstas pueden hacerse extensivas al músculo in situ, con circulación e inervación normal; y si bajo el estímulo que parte de los centros nerviosos el músculo, siempre que el examen de sus condiciones mecánicas pudiera efectuarse con la misma facilidad que en el músculo aislado, revelaría igual comportamiento.

No queremos arriesgar una hipótesis al respecto. El músculo en condiciones estrictamente fisiológicas recibe una estimulación tónica constante cuyo significado no está aún dilucidado. Además parece que nunca hay una excitación simultánea de todas las fibras sino más bien existe alternancia en su trabajo fisiológico. Las condiciones difieren pues bastante de las del músculo aislado excitado artificialmente.

CONCLUSIONES

1.—Se describe un nuevo aparato miográfico para la registración de trazados de tensión-longitud en el cual se han suprimido las palancas y las curvas resultan de dos movimientos rectilíneos y ortogenales, con recorridos proporcionales, uno a la tensión aplicada al músculo, el otro a su elongación.

2.—Los trazados muestran una enorme diferencia entre la curva de extensión y la de acortamiento cuando la pirmera precede a la segunda; esta diferencia aparece cualesquiera que sea la velocidad con que la extensión o el acortamiento se efectúen.

3.—Cuando sólo hay acortamiento del músculo, la curva presenta caracteres distintos. En ese caso el área limitada por el trazado es notablemente mayor, lo que indica un mayor trabajo.

4.—Cuando la curva de acortamiento va seguida de una distensión, aún parcial, la curva de acortamiento que le sigue adquiere caracteres idénticos a los indicados en 2.

5.—Los dos tipos de curvas pueden obtenerse alternativamente, lo que demuestra la reversibilidad de los dos procesos.

6.—La fatiga no modifica las características esenciales de ambos tipos de curvas. Solamente se traduce por una disminución de las áreas.

7.—Es probable que ninguna de las curvas permita calcular el trabajo máximo del músculo, noción que por lo demás no corresponde a realidad experimental alguna.

8.—La disimetría de los procesos que determinan los dos tipos de curvas de acortamiento, la enorme diferencia de extensión de las áreas, y argumentos de orden teórico, impiden atribuir al músculo en contracción las propiedades inherentes a un cuerpo elástico.

9.—Solamente el músculo en reposo posee hasta cierto punto propiedades elásticas con manifestaciones de histéresis.

10.—No se formula ninguna hipótesis sobre las propiedades del músculo en condiciones estrictamente fisiológicas, con circulación e inervación intactas, en otras palabras, sobre las propiedades que manifiesta el músculo bajo la acción del estímulo proveniente de los centros nerviosos.

CONCLUSIONS

1.—A new graphic apparatus to obtain length - tension curves in the isolated muscle is described. In it the levers are suppressed and the records result in two movements strictly rectilinear and orthogonal, one of them proportional to the tension applied to the muscle, the other to its elongation.

2.—When the extension precedes the shortening, the records obtained show an enormous difference between the corresponding curves, being much smaller the area embraced by the shortening curve. This difference persists whatever the velocity is with which the changes of length are produced.

3.—When there is only shortening, or the shortening precedes the extension, the curve which represents it shows very different characteristics. In this case the area included is much greater, corresponding to a greater work.

4.—When the shortening is followed by an elongation, even partial, the curve representing a new following shortening assumes the same characteristics as indicated in 2.

5.—The two types of curves can be obtained alternatively, and this fact proves the reversibility of the two processes.

6.—The fatigue does not change the essential characteristics of the two types of curves. Its only effect is decreasing the areas.

7.—It is probable that no one of the curves permits the calculation of the maximal work, a concept, otherwise, purely theoretical, which does not correspond to any experimental reality.

8.—The dissymetry of the processes which determine the two types of curves of shortening, the enormous difference of the areas, and arguments of theoretical value, do not allow the consideration of the contracted muscle as an elastic body.

9.—Only to the resting muscle can be attributed, to a certain point, the properties of an elastic body with hyteresis manifestations.

10.—No hypotesis is formulated concerning the properties of a muscle in strictly physiological conditions or, better expressed, under the action of the stimulation arising in the nervous centers.

BIBLIOGRAFIA

1) BLIX: Skand. Arch. f. Physiol. 1892 p. 306.

2) SCHENK: Sitzungsbd. d. Verhandl. d. physiol. med. Ges. z. Wuerzburg, 37-42; Pflueger's Arch. 79, 333-359 - 1900.

3) LEVIN y WYMAN: Proc. Roy. Soc. B. 101, 218 - 1927.

4) HILL: J. of Physiol. 60, 237 - 1925.

5) HARTREE y HILL: Proc. Roy. Soc. B. 103, 207-234 - 1928.

6) HANSEN y LINDHARD: Der Skelettmuskel u. seine Funktion, Ergeb. Physiol. 33, 495 - 1931.

7) LUPTON: J. of Physiol. 57, 68-337 - 1923.

8) EISENBERG: Amer. J. of Physiol. 45, 44 - 1918.

9) GASSER y HILL: Proc. Roy. Soc. B. 96, 398 - 1924.

10) HILL: Ibid, 111, 106 - 1932.

11) FICK: Mechanische Arbeit u. Waermeentwicklung bei der Muskeltaetigkeit, 23-29, Leipzig 1882; Pflueger's Arch. 51, 541 - 1892.

12) TEDESCHI: Algunos Principios de Mecánica y de Energética Muscular, Prensa Médica Argentina 20 de Marzo de 1920.

13) HAGGQWIST: Zscht. mikrosk. anat. Forsch. 4, 605 - 1926.

14) LINDHARD y MOLLER: J. of Physiol. 61, 73 - 1926.

15) HARTREE y HILL: Proc. Roy. Soc. B. 107, 1 - 1929.

16) BOUCKAERT CAPELLEN, DE BLENDE: J. of. Physiol. 69, 473-491 - 1930.

17) PETIT: Arch. Internat. Physiol. 34, 113-138 - 1931.

18) NAYER y BOUKAERT: Ibid. 35, 9-38 - 1932.

19) LIVANOV: Bull. Biol. et Méd. Exper. U. R. S. S. 4, 378 - 1937.

20) KOCZCAS: Ber. Ges. Physiol. u. Exper. Pharm. 81, 569 - 1934.

21) ERNST y PREIS: Ibid. 81, 578 - 1934; Zschrft. Biol. 96, 185-200 - 1935.

22) ERNST y KOCZKAS: Zschrt. Biol. 96, 201 - 1935.

67

Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile)

Filial de la Société de Biologie de Paris

Publicación auspiciada por la Universidad de Concepción

DIRECTORIO:

Prof. Carlos Oliver Schneider
Prof. Dr. Alcibiades Santa Cruz
Prof. Dr. Enrique Solervicens
Prof. Dr. Carlos Henckel
Prof. Ernesto Mahuzier
Prof. Emilio Poch

REDACTOR DEL BOLETIN:

Prof. Dr. Ernesto Herzog
Prof. Dr. Ottmar Wilhelm

Tomo XV Núm. 2 Año 1941

EDITADO EN DICIEMBRE DE 1941.

SUMARIO

Pág.

Schüler, Edwin.—«Contribución al estudio del sistema nervioso vegetativo en actividad y en reposo»..... 63

Castelli, A.—«Virus epiteliomatoso y difteria aviaria»..... 79

Castelli, A.—«Conceptos sobre la alergia»..... 87

Jara, Carlos.—«Contribución al estudio de la lúes congénita en relación con el sistema dentario»..... 93

Herzog, Ernesto.—«Un nuevo método del diagnóstico de la rabia»..... 101

Kallas, Helmuth y Günther, Bruno.—«Acción cardiovascular de la saliva»..... 105

Günther, Bruno.—«Estimulación con corriente de ascenso exponencial»..... 115

Estado de Biblioteca..... 125

SMITHSONIAN INSTITUTION
APR 27 1942
NATIONAL MUSEUM

S67

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Contribución al estudio del sistema nervioso vegetativo en actividad y en reposo

(Con 6 figuras)

por

Edwin Schüler

(Recibido por la Redacción el 1—VIII—1941)

Varios investigadores han descrito alteraciones morfológicas en las células nerviosas como resultado de un ejercicio fisiológico o exagerado, o a consecuencia de estímulos artificiales. Las investigaciones principales se refieren al sistema nervioso central. Sólo se han hecho algunas observaciones referentes al sistema nervioso vegetativo (VAS, MANN, LUGARO, BRADSHOW, INGERSOLL, EVE, SCARBOROUGH). Las conclusiones de los diversos observadores son variadas y contradictorias. Estas discrepancias en las conclusiones se deben seguramente a la diversidad de técnica, animales de experimentación y de regiones del sistema nervioso, empleadas para las investigaciones.

En orden cronológico fué HODGE (citado por DOLLEY) el primero en abordar el problema. Describe este autor la disminución de volumen del cuerpo celular y del núcleo, cuyos contornos se hacen irregulares, como los cambios morfológicos característicos producidos por la fatiga en la célula nerviosa. Realizó sus experimentos en gatos, estimulando los ganglios espinales por medio de corriente eléctrica. Posteriormente comprobó el mismo efecto en el cerebro, cerebelo y ganglios espinales de golondrinas, palomas y en el cerebro de las abejas, después de la fatiga producida por los vuelos continuados durante el día. HODGE no hace referencia a los lipoides celulares ni a la substancia tigroide. Es además difícil deducir el grado de fatiga producido por los vuelos, ya que éste es un factor sumamente variable e inconstante.

VAS (citado por DOLLEY), después de estimular eléctricamente durante 15 minutos el simpático cervical en el conejo,

APR 23 1942

observó aumento de volumen del cuerpo celular y del núcleo, acompañado de migración de los gránulos del protoplasma hacia la periferie. MANN (citado por DOLLEY), empleando el mismo material, encontró que durante el reposo se acumula en la célula material cromático, que es gastado durante el ejercicio. Estimuló durante media a nueve horas las células, observando con un ejercicio dentro de los límites fisiológicos, aumento de volumen de las células motoras, sensitivas y simpáticas. En la fatiga constató una disminución de volumen del núcleo con formación de substancia cromática difusa en su interior. En las células ganglionares simpáticas constató, después de estimularlas durante seis a nueve horas, una disminución y empalidecimiento de los gránulos de tigroide. La valoración de los resultados de este autor es difícil, porque no da referencias exactas respecto al número de sus experimentos, a los anestésicos, ni a la calidad de los estímulos empleados, datos que serían interesantes para fines comparativos.

Por su parte LUGARO (citado por DOLLEY), estimulando el simpático cervical del conejo durante 5, 15, 30 minutos y 1, 3, 6 horas y midiendo en seguida mil células, encontró que durante el ejercicio fisiológico, las células nerviosas aumentan de volumen, aumento del cual también participan, pero en menor escala, el núcleo y el nucléolo. Durante la fatiga se produciría una disminución del volumen celular, tomando menor parte en ella el núcleo y el nucléolo. El comportamiento de la substancia tigroide es de lo más variado, aumenta durante el ejercicio fisiológico y disminuye, distribuyéndose en forma difusa, en la fatiga.

Pero, sin duda, son los trabajos de DOLLEY los más interesantes con respecto al problema que nos ocupa. Este autor estudió las células de PURKINJE del cerebelo de animales sometidos a ejercicio, estableciendo la siguiente serie gradual de alteraciones morfológicas: en un primer período la célula nerviosa responde a los estímulos con una mayor producción de cromatina haciéndose hipercromática, al mismo tiempo que aumenta de volumen el cuerpo celular. Después de este estado inicial de hipercromatismo, la célula empieza a disminuir de volumen y la cantidad de cromatina vuelve a su nivel normal, mientras que el núcleo se hace edematoso. La cromatina del protoplasma sigue disminuyendo y es substituída por la del núcleo, la que es acumulada primero en torno de la membrana y desplazada después hacia la periferie. La substancia cromática sigue siendo desgastada hasta que ya no quedan indicios de ella, a excepción del nucléolo. También ésta desaparece en los estados extremos y la célula aparece pálida y agotada. Siguiendo el punto de vista de este autor, tenemos, por lo tanto, que la substancia cromática es desgastada durante la actividad celular y reparada a expensas del núcleo y del nucléolo. En un primer momento la oferta excede a la demanda, dando origen al hipercromatismo, pero a medida que el ejercicio se prolonga, la cromatina disminuye progresivamente hasta desaparecer de la célula. DOLLEY da por sentado que la substancia tigroide del protoplasma celular y la substancia cromática del núcleo y del nucléolo son de la misma naturaleza y que una reemplaza a otra, lo que no nos parece comprobado.

Estudios comparables a los de DOLLEY en el cerebelo no existen para el sistema nervioso vegetativo. BRADSHOW (citado por KUNTZ) (1930), estudiando los efectos de los rayos X, e INGERSOLL (citado por KUNTZ) (1934), estudiando los efectos que producían los estímulos mecánicos y traumáticos aplicados sobre las vísceras abdominales en el ganglio celíaco del ratón blanco, llegaron a establecer alteraciones seriadas de las células ganglionares, paralelas a las descritas por DOLLEY para las células de PURKINJE. Las conclusiones que se pueden sacar de estas experiencias no son evidentes, porque vienen a actuar diversos momentos que complican el experimento, tales como los efectos del shock y los efectos químicos y físicos de los rayos X.

En oposición a los autores anteriormente mencionados que encontraron alteraciones manifiestas y variadas producidas por la fatiga en las células nerviosas, tenemos la opinión de EVE, que sólo describe una coloración azulada difusa del protoplasma, que atribuye a una acidificación del mismo. Estimuló el simpático cervical del conejo por medio de la corriente eléctrica, empleando como colorante una mezcla de eosina y azul de metileno. Este método tintorial nos parece poco práctico y poco adecuado para el estudio de las células nerviosas, sobre todo de la substancia tigroide. EVE niega toda importancia a los cambios de volumen y de forma, como a las alteraciones de la substancia cromática, opinión a la que se adhiere plenamente KOCHER (citado por DOLLEY).

Ultimamente E. M. SCARBOROUGH exitó el esplácnico del gato durante 2 - 5½ horas y observó en seguida las células ganglionares del plexo celíaco, en las cuales no encontró cambios en la estructura de las granulaciones de NISSL.

KUNTZ, estudiando ganglios humanos extirpados quirúrgicamente y otros obtenidos de material de autopsia, encontró diversos tipos de células nerviosas, los que interpreta, de acuerdo con DOLLEY, INGERSOLL y BRADSHOW, como distintos estados de actividad y agotamiento de la célula nerviosa. Nos parece demasiado aventurada la hipótesis de este autor que pretende establecer, a partir de cuadros aislados, series continuadas de cambios morfológicos. No comprobó sus conclusiones experimentalmente, sino que aplicó hechos aún hipotéticos de los experimentos en animales a la patología humana. Además los ganglios que fueron objeto de sus estudios, provienen de enfermos con alteraciones morbosas diversas, que de por si pueden producir alteraciones considerables en la estructura de las células simpáticas.

En vista de esta gran disparidad de opiniones entre los diversos autores, hemos considerado de sumo interés investigar experimentalmente de una manera sistemática, las alteraciones producidas por la fatiga en las células nerviosas y algunos detalles del metabolismo, de la forma y tamaño de la célula viva. Gran parte de los autores anteriormente citados, emplearon la corriente eléctrica para efectuar sus experimentos. Esta representa un estímulo inadecuado para la célula nerviosa, desconociéndose además el mecanismo íntimo de su acción sobre los tejidos, el que se debe seguramente a acciones complejas y delicadas. Nuestras experiencias, a diferencia de las anteriores, fueron rea-

lizadas empleando exclusivamente estímulos fisiológicos, como detallaremos en la parte correspondiente al método experimental. Hemos consagrado especial atención en nuestras observaciones al sistema nervioso vegetativo, agregando de una manera secundaria y para darle mayor base al presente trabajo, algunas observaciones sobre el sistema nervioso central.

OBSERVACIONES PROPIAS

Material.—Las observaciones fueron hechas en los ganglios simpáticos de la cadena lateral de la rana chilena (caliptocephalus gayi). Según SOLERVICENS la rana posee once ganglios simpáticos, de los cuales el primero está fusionado con el ganglio yugular. La cadena simpática arranca del ganglio proótico común, en forma de un nerviecillo que corre en la base del cráneo, dirigiéndose en sentido caudal hacia el agujero yugular por el cual sale. Aquí se junta con una raíz igual proveniente del ganglio yugular. Continuando su trayecto en sentido caudal, llega hasta frente al segundo nervio espinal y aquí cae sobre el primer ganglio propio aislado del simpático, llamado ganglio simpático segundo. A partir de este ganglio, la cadena se extiende longitudinalmente hasta cerca de la bifurcación de la aorta, presentando un ganglio simpático frente a cada nervio raquídeo.

Método experimental.—Al ser iniciados los experimentos fué sacrificada una rana de 11 cm. de longitud vértico-caudal, que nos sirvió de test y de control para los experimentos sucesivos.

Experimento N.º 1 de fatiga

Fué realizado en una rana de 12 cm. de longitud, la cual fué obligada a moverse continuamente mediante excitaciones mecánicas prolongadas durante dos horas. Durante la primera hora fué obligada a marchar por el suelo, excitándola con un bastón. En la hora siguiente la hicimos nadar continuamente en un depósito adecuado con agua. Después de este lapso de tiempo fué anestesiada durante cinco minutos en una solución de alcohol al 25% y en seguida muerta en una solución de alcohol al 90% durante dos minutos.

Experimento N.º 2 de fatiga

Rana de 12,5 cm. de longitud. Fué suspendida por 24 horas, divididas en dos períodos de 12 horas, alternativamente de sus extremidades superiores y en seguida de las inferiores. La rana efectuó en estas posiciones movimientos continuos para deshacerse de las ligaduras molestas, movimientos que condujeron a la fatiga. Fué sacrificada de la misma manera que la anterior.

En los experimentos sucesivos se empleó el mismo método de suspensión de los animales como en el caso presente. Para sacrificar los animales se empleó la técnica indicada más arriba.

Experimento N.º 3 de fatiga

Rana de 13,5 cm. de longitud. Duración del experimento 18 horas.

Experimento N.º 4 de fatiga

Rana de 11,5 cm. de longitud. Duración 36 horas.

Experimento N.º 5 de fatiga

Rana de 12 cm. de longitud. Duración 12 horas.

Experimento N.º 6 de fatiga

Rana de 15 cm. de longitud. Duración 30 horas.

Para ver si las alteraciones producidas por la fatiga son reversibles o no, una rana de 14 cm. de longitud, después de ser fatigada durante 24 horas, fué colocada por un nuevo período de 32 horas en reposo.

Los experimentos 5 y 6 y el caso para ver si las alteraciones producidas por el cansancio son reversibles, fueron realizados en ranas a la entrada de la primavera, los demás en ranas de invierno.

Fijación.—Inmediatamente después de sacrificado el animal, fué extraído el material y fijado en formalina al 10%. En otros casos hemos empleado la mezcla A. F. A. (alcohol, formalina, arsénico), según el método de LAWRENTJEW.

Cortes.—Fueron hechos en gran parte por congelación, incluídos algunas veces en gelatina. Para obtener cortes finísimos empleamos la inclusión en parafina. El grosor fluctúa entre 5 y 10 micrones, según las técnicas empleadas.

Tinciones.—Empleamos de preferencia la tinción de hematoxilina-Sudan III para evidenciar y estudiar los lipoides celulares y la coloración con cresyl-violeta de NISSL para evidenciar el tigroide y los detalles nucleares. Para poner en evidencia las neurofibrillas empleamos el método de BIELSCHOWSKY-GROS.

Tamaño y forma.—Las células ganglionares del caliptocephalus gayi tienen, en estado de reposo, la forma de grandes vesículas de contornos nítidos y regulares. El protoplasma es finamente granuloso y de estructura alveolar. El núcleo, generalmente de situación excéntrica, es grande y vesiculoso. Sus contornos, al igual que los del protoplasma, son lisos y regula-

res. La cromatina está dispuesta en forma de finos filamentos que en algunas partes presentan engrosamientos nodulares. El nucléolo es obscuro y de estructura más o menos homogénea. En nuestras experiencias de fatiga hemos podido comprobar variaciones bastante considerables en los factores que acabamos de analizar. El protoplasma sufre una retracción considerable, haciéndose sus contornos irregulares y borrosos. Entre el grado de la retracción y de la fatiga hemos encontrado un paralelismo absoluto. **El considerar que los métodos de fijación sean la causa de una retracción del protoplasma en forma tan acentuada, es exagerado.** Nosotros, como indicamos más arriba, hemos empleado de preferencia la formalina al 10% que nos dió siempre buenos resultados sin retracción del material. Por último, no debemos culpar a los alcoholes que se emplean en los métodos de tinción, pues si bien es cierto que producen una cierta retracción del protoplasma por deshidratación, ésta no basta para explicar cambios tan profundos en la estructura. Además, las preparaciones del animal control fueron tratadas de la misma manera y en ellas hemos observado retracciones que, si bien se producen, son muy pequeñas. El protoplasma celular toma un aspecto manchado especial. Los contornos del núcleo también se hacen irregulares. La cromatina se agrupa en forma de conos y masitas que se sitúan en las cercanías de la membrana nuclear. El aparato cromático del nucléolo sufre la misma transformación que el del núcleo. Se forman pequeños conglomerados de cromatina que se agrupan en torno de la membrana del nucléolo.

Con respecto al tamaño de las células ganglionares, nos hicimos la pregunta si éste sufre variaciones durante la vida y la función celular. Para resolver este punto hemos observado las células ganglionares del ganglio de REMAK del corazón de la rana. El corazón, después de extraído, fué colocado en solución de suero fisiológico isotónico al 0.64%. En esta solución se procedió a practicar la resección de la pared posterior de las aurículas, obteniéndose así la pared anterior aislada. Esta región que presenta la rama anastomótica entre los nervios vagosimpático derecho e izquierdo, a cuyo nivel se encuentra el ganglio de REMAK, fué extendida y fijada sobre un marquito de corcho. La preparación así obtenida fué observada al microscopio (objetivo ZEISS-WINKEL 75 mm. Ap. 1,15 de inmersión en agua y ocular ZEISS-Comp. 10). No nos fué posible comprobar cambios de volumen de las células ganglionares mientras latía el corazón. Nuestras observaciones concuerdan en este sentido con las de HERZOG (observaciones no publicadas), efectuadas en caracoles marinos en Nápoles, él que tampoco constató cambios de volumen durante la actividad de las células ganglionares.

Para determinar el volumen relativo de las células en el material fijado (hablamos de volumen relativo, porque el absoluto se nos escapa por las deficiencias propias del método), empleamos el procedimiento indicado por DOLLEY, es decir, consideramos el cuerpo celular y el núcleo como paralelepipedos. El volumen celular se obtiene multiplicando el cuadrado del lado menor de la célula por el de mayor longitud. El coeficiente núcleo-protoplasmático se obtuvo dividiendo el volumen del pro-

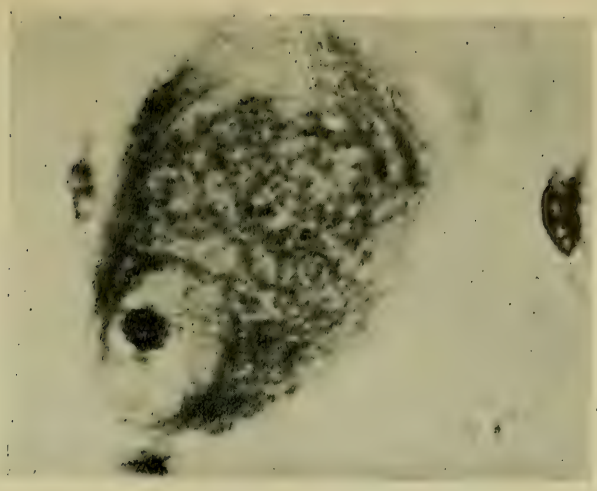


FIG. N.º 1.

Mi. 316.

Ganglio simpático de la rana chilena.
(Rc2)
Célula nerviosa normal.

Tinc.: Nissl.
Obj.: Zeiss Imers.: 60.
Oc.: 18.
Aum.: 1560 x.

FIG. N.º 2.

Mi. 318.

Ganglio simpático de la rana chilena.
(Fatiga 24 horas; Rf2).
Célula nerviosa retraída.
Hipercromatismo difuso.

Tinc.: Nissl.
Obj.: Zeiss Imers.: 60.
Oc.: 18.
Aum.: 1560 x.

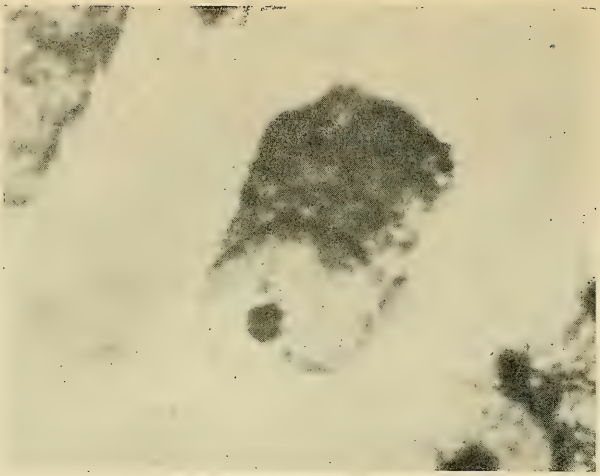


FIG. N.º 3.

Mi. 319.

Ganglio simpático de la rana chilena.
(Fatiga 24 horas; Rf2).
Célula nerviosa retraída.
Hipercromatismo de la membrana nuclear.

Tinc.: Nissl.
Obj.: Zeiss Imers. 60.
Oc.: 18.
Aum.: 1560 x.

FIG. N.º 4.

Mi. 320.

Ganglio simpático de la rana chilena.
(Fatiga 36 horas; Rf4).
Célula nerviosa retraída.
Palidecimiento de la substancia tigroide.

Tinc.: Nissl.
Obj.: Zeiss Imers.: 60.
Oc.: 18.
Aum.: 1560 x.

toplasma por el del núcleo. Para las medidas fueron consideradas en cada caso 20 células ganglionares cuyo núcleo, nucléolo y protoplasma se encontraban en el mismo plano óptico.

	Duración (horas)	Volumen total	Volumen núcleo	Volumen protoplasma	Coeficiente núcleo-protoplasmático
Rana control		142	16	126	8
Fatiga N.º 1	2	102	11	89,9	7,94
Fatiga N.º 5	12	86	6,5	80	13,7
Fatiga N.º 3	18	103	11,5	92	9
Fatiga N.º 2	24	149	24,5	125	6
Fatiga N.º 6	30	112	19	93	5,3
Fatiga N.º 4	36	62	10,9	51	5,5
Reversible	—	131	14,6	116,4	7,97

Para determinar el grado de retracción celular, nos hemos valido sobre todo de la observación de la amplitud del espacio capsular. Pero también en las mediciones, a excepción de fatiga N.º 2, se ve que las células de los animales fatigados tienen un volumen menor que el del control. Como el tamaño de las células está sujeto a variaciones individuales, hemos dado mayor importancia al coeficiente núcleo-protoplasmático que, según las investigaciones de DOLLEY, es constante para las células en reposo de una misma especie animal. Este coeficiente, como lo revela la tabla anterior, experimenta variaciones interesantes. No se alcanza a alterar en el primer experimento por su corta duración. Luego sufre un aumento en favor del protoplasma, para decrecer en seguida y llegar muy por debajo de lo normal en los experimentos 6 y 4 que produjeron agotamiento del animal de experimentación. Tenemos, por lo tanto, que en los estados **iniciales de fatiga el coeficiente se altera en favor del protoplasma y en los estados finales cercanos al agotamiento en favor del núcleo.** El experimento N.º 8 revela en las preparaciones un cuadro análogo al del animal en reposo, y también el coeficiente núcleo-protoplasmático se puede considerar normal, lo que confirmaría que las modificaciones que el cansancio produce en las células ganglionares, son reversibles.

SUBSTANCIA TIGROIDE

Para su estudio nos hemos valido de la tinción de cresyl-violeta de NISSL. La substancia tigroide está distribuída en las células ganglionares de la cadena lateral del simpático de la rana en forma de finísimas granulaciones uniformemente repartidas por todo el protoplasma celular, cuadro más o menos constante en todas las células simpáticas de la rana. Los gránulos finísi-

mos observados con gran aumento, están adosados a las mallas de un delgado retículo. En los animales fatigados hemos comprobado alteraciones en la cantidad y distribución de la substancia tigroide. En una primera fase sobreviene un aumento de la substancia tigroide (desde 2 - 24 horas), haciéndose la célula hipercromática, tomando un aspecto más obscuro. Al mismo tiempo que se produce este hipercromatismo, las granulaciones se hacen más gruesas, pero aún están repartidas de una manera uniforme por el protoplasma. Acto seguido las granulaciones de NISSL se agrupan en forma de manchones dentro del protoplasma celular, especialmente en torno del núcleo, produciendo el hipercromatismo de la membrana nuclear (24 horas). Coincidiendo con esta fase, hemos encontrado las alteraciones en el aparato cromático del núcleo, es decir, la cromatina se agrupa en forma de gruesos grumos en torno de la membrana nuclear, como hemos descrito más arriba. En los experimentos extremos de fatiga cercanos al agotamiento, constatamos que la substancia tigroide disminuye considerablemente, siendo los gránulos que aún restan más pálidos que lo corriente y menos nítidos. El protoplasma y el núcleo aparecen en los estados extremos pálidos y agotados. El núcleo conserva, sin embargo, en los estados extremos todavía delgados puentes de cromatina. Nunca hemos observado el desaparecimiento total de esta substancia.

LIPOIDES

Como uno de los problemas fundamentales del presente trabajo, nos habíamos propuesto estudiar los lipoides de las células nerviosas simpáticas, también en lo referente a su metabolismo. La cantidad de pigmento lipoídico de las células ganglionares de la rana es escasa. Para su estudio nos hemos valido de la coloración por medio del Sudan III. El pigmento ya se reconoce en preparaciones sin colorear, como lo hemos visto también en nuestras observaciones vitales, en forma de finos gránulos de color amarillento que con Sudan III se hacen un poco más obscuros. Está repartido en forma de finas gotitas por el protoplasma celular y en el animal en reposo se encuentra especialmente abundante en las células capsulares. Durante la fatiga encontramos que las granulaciones de lipoides se hacen más escasas en las células capsulares, aumentando su cantidad en el protoplasma de las células ganglionares (2 - 18 horas), lo que podría hablar en favor de un transporte de los lipoides desde las células capsulares hacia las ganglionares. Por lo general, constatamos en la fatiga extrema una disminución de los lipoides en el protoplasma de las células ganglionares (24 - 36 horas). No nos fué posible evidenciar una vía de transporte, pues no encontramos células de granulaciones lipoídicas en el intersticio ni en los vasos sanguíneos, lo que en modo alguno significa que esta vía no exista, puesto que pueden existir estados intermediarios del metabolismo de los lipoides, que no son evidenciables por nuestros métodos actuales. Como un hallazgo accidental, pero muy

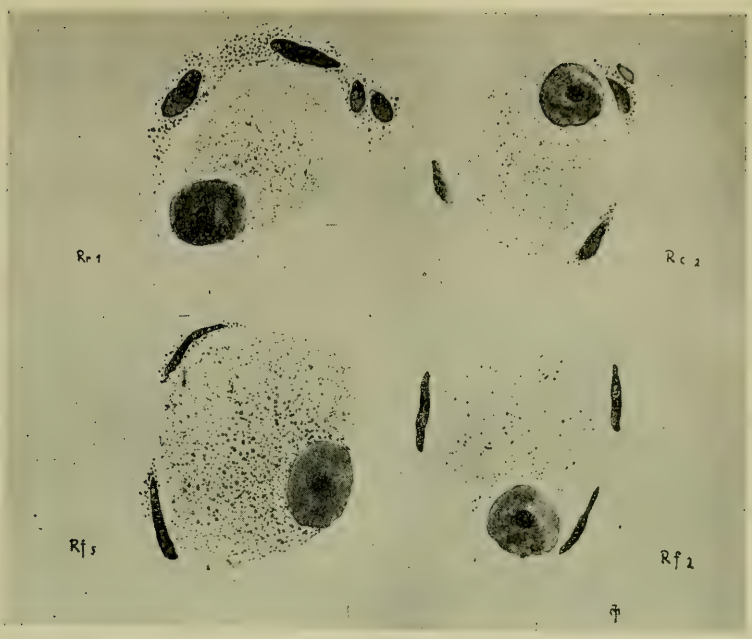


FIG. N.º 5.

Dibujo

Ganglio simpático de la rana chilena.

Rr 1: Célula nerviosa normal (rana de primavera).

Abundantes lipoides en las células capsulares y escasos en la célula ganglionar.

Rf 5: (Fatiga 12 horas). Célula nerviosa retraída (rana de primavera).

Abundantes lipoides en la célula ganglionar y escasos en las células capsulares.

Rc 2: Célula nerviosa normal (rana de invierno).

Escasos lipoides con distribución igual a Rr 1.

Rf 2: (Fatiga 24 horas). Célula nerviosa retraída (rana de invierno).

Escasos lipoides con distribución igual a Rf 5.

Tinc.: Hematoxilina-Sudan III.
Obj.: Zeiss Imers.: 90.
Oc.: 15 Comp.
Aum.: 2090 x.

FIG. N.º 6.

Dibujo.

Ganglio simpático de la rana chilena.
Izq.: Fatiga 2 horas (Rf1).
Neurofibrillas intracelulares normales.
Der.: Fatiga 24 horas (Rf2).
Neurofibrillas intracelulares engrosadas.

Tinc.: Bielschowsky-Gros.
Obj.: Zeiss Imers.: 90.
Oc.: 15 Comp.
Aum.: 2090 x.

interesante de constatar, hemos encontrado una variación considerable de la cantidad de substancia lipoide en relación con las estaciones. En invierno los lipoides son sumamente escasos, para aumentar en primavera. Estos hechos concuerdan con observaciones hechas por OKAMOTO en los animales con sueño invernal en los que se altera el metabolismo lipoídico de una manera diversa. Si bien es cierto que no tenemos entre nosotros un fenómeno análogo, seguramente durante el invierno los procesos metabólicos están muy reducidos. Queda aquí la puerta abierta para nuevas investigaciones.

CELULAS CAPSULARES

Las células capsulares en la rana se presentan, por lo general, escasamente desarrolladas. Rodean a las células ganglionares, teniendo el protoplasma una forma alargada, parecida a una semiluna. Los núcleos son redondeados u ovalados. La relación de estas células con el metabolismo lipoídico ya la hemos mencionado más arriba. Durante la fatiga el protoplasma se aplana considerablemente, adquiriendo el conjunto de las células capsulares el aspecto de endotelios, aunque no participamos de la opinión de algunos autores que se trate de células endoteliales mesenquimatosas sino, más bien, de células ectodermales análogas a las de la glía, es decir, células de SCHWANN. Los núcleos, correspondiendo a la forma que toma el citoplasma, se alargan y se aplanan. Hemos constatado este aplanamiento de las células capsulares en la rana, a pesar de la retracción que sufre el protoplasma de la célula ganglionar, es decir, lo contrario de lo que se observa en patología humana, en que al retraerse la célula ganglionar, las células capsulares aumentan de volumen.

TERMINACIONES NERVIOSAS Y APARATO NEUROFIBRILLAR DE LAS CELULAS NERVIOSAS

Para su estudio empleamos los métodos de azul de metileno y BIELSCHOWSKY-GROS.

Atendiendo al primero de los dos métodos, seguimos la técnica clásica y la de FEDOROW para observaciones vitales. Empleamos como material para las observaciones el corazón de la rana, la cadena lateral del simpático y la vejiga del sapo.

Las observaciones en el corazón fueron realizadas por medio del método de GRAMINITZKY, procedimiento nuevo y aún poco conocido. Para ello, después de anestesiar el animal durante cinco minutos en una solución de alcohol al 25%, procedimos a descubrir el corazón mediante una incisión media que se amplió con dos incisiones transversales, practicadas a nivel de las extremidades superiores. Una vez abierto el pericardio, se procedió a la ligadura de los pedículos vasculares del corazón y luego

a su extracción. El corazón fué colocado en solución de suero fisiológico isotónico al 0.64% y en esta solución se procedió, por medio de un instrumental fino y adecuado, a practicar la delicada resección de la pared posterior de las aurículas y del tabique interauricular. Obtuvimos así la pared anterior aislada. Esta región que presenta la rama anastomótica entre los nervios vago-simpático izquierdo y derecho, a cuyo nivel se encuentra el ganglio de REMAK, fué extendida y fijada sobre un marquito de corcho. La aurícula transformada así en una delgada película, animada de contracciones rítmicas, fué observada dentro de la solución de suero fisiológico, por medio de un objetivo especial de inmersión en agua ZEISS-WINKEL 75 mm. Ap. 1,15. Como ocular utilizamos ZEISS-Comp. 10. Con este procedimiento logramos, por lo tanto, observar las células ganglionares vivas en el corazón latiente con un aumento de 750 veces. La preparación sin colorear se aprovechó para el estudio del tamaño de las células ganglionares y del pigmento, a lo que hemos hecho ya referencia en otro capítulo del presente trabajo.

Para estudiar las terminaciones nerviosas in vivo, agregamos a la solución de suero fisiológico, cantidades variables desde 3 - 10 cc. de una solución de azul de metileno rectificado según EHRLICH al 0.18%, siguiendo el procedimiento empleado por FEDOROW. En otros casos hemos substituído, de acuerdo con el autor ruso antes nombrado, el suero fisiológico totalmente por la solución de azul de metileno. Las células nerviosas aparecen en las preparaciones como vesículas limitadas por una membrana delgada refringente y de contornos perfectamente regulares. La célula está íntimamente aplicada a las células capsulares que la rodean y que tienen forma de coma. En el interior se observan finísimas granulaciones, algunas de color amarillento, distribuídas uniformemente por todo el plotoplasma celular y animadas de un vivo movimiento browniano. El núcleo, cuya visibilidad, en general, no era buena, se observó en forma de una vesícula de color amarillento, de situación excéntrica, llevando en su interior el nucléolo en forma de un punto refringente.

Para las observaciones en la vejiga del sapo empleamos más o menos el mismo procedimiento. La vejiga, después de extraída y fijada en un marco de corcho, fué observada de la misma manera que el corazón. Esta preparación tiene la ventaja que es más transparente y que no está animada de movimientos rítmicos. En ambos casos no pudimos comprobar la presencia de los "disques terminaux" de FEDOROW, si bien logramos evidenciar las fibras en espiral. En nuestras preparaciones de material fijado, teñidas con azul de metileno, de la cadena lateral, tampoco hemos encontrado estas formaciones. En la cadena lateral, en que hicimos a manera de control la tinción de BIELSCHOWSKY-GROS con excelentes resultados, no nos fué posible encontrar formaciones homologables a los discos terminales de FEDOROW. Empleando, por lo tanto, dos métodos diferentes que se complementan, no nos es posible ratificar las conclusiones del autor ruso antes nombrado. Lo único posible es que FEDOROW, a pesar de usar la misma técnica de BIELSCHOWSKY-GROS, haya llegado a un perfeccionamiento más alto que nosotros. Pero haciendo esta concesión es en todo caso inexplicable que en la

observación vital sin colorantes con la misma técnica de FEDOROW y aún con objetivo más fuerte (75), no hayamos podido observar estas formaciones. En la literatura clásica a nuestro alcance, es decir, en los trabajos de ARNOLD y de SMIRNOW, no hemos encontrado referencias a estas formaciones. No insistimos más sobre el particular, porque ello significaría alejarnos de nuestro tema.

Con el método de BIELSCHOWSKY-GROS evidenciamos las fibras en espiral que son consideradas como fibras preganglionares. Se arrollan en torno a la neurita y además describen varias vueltas en torno del cuerpo de la célula nerviosa. Verdaderas terminaciones nerviosas no fueron encontradas. Llamó la atención que en los animales fatigados la red neurofibrillar intracelular, que en condiciones normales es finísima, como demuestra la figura N.º 5, da la impresión de una red de mallas más gruesas. Esto podría ser bien el efecto de la fatiga (retracción general de la célula).

OBSERVACIONES EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Como indicamos en la introducción, hicimos extensivas nuestras observaciones sobre las alteraciones producidas por la fatiga al sistema nervioso central, si bien es cierto que fueron hechas de una manera más somera que las del sistema nervioso vegetativo. Elejimos como material para nuestros estudios médula espinal, cerebelo y substancia cerebral. Las observaciones en la médula espinal recayeron sobre las células motoras del asta anterior del engrosamiento cervical en el cerebelo sobre las células de PURKINJE y en el cerebro sobre las células motoras de la corteza. Aprovechamos el mismo material de ranas que nos sirvió para los experimentos en el simpático.

Las células ganglionares del asta anterior de la médula están representadas por 10 - 12 células de forma triangular o ligeramente estrellada, con núcleo grande y vesiculoso, cuya cromatina se dispone en forma de finos filamentos con engrosamientos nodulares. La substancia tigroide está distribuída de manera diversa por las células ganglionares, dejando libre el nacimiento de la neurita. Está agrupada en granos más gruesos que en el simpático. Llama la atención la ausencia del pigmento lipoídico. Las células piramidales, de tamaño menor que las del asta anterior de la médula, de forma triangular, poseen también un núcleo grande esférico en torno del cual se agrupa el protoplasma que es, en general, escaso. Dentro del núcleo se encuentran con gran frecuencia dos nucléolos; la cromatina se dispone en forma parecida a las de las células medulares. Las células de PURKINJE, por lo general escasas, se destacan por su gran tamaño. La substancia tigroide en ellas es finamente granulosa, distribuída uniformemente por todo el protoplasma.

Interesante ha sido nuestra observación que el sistema nervioso central participa de la fatiga, si bien en menor grado que el simpático.

Observamos que los cambios de forma de las células ganglionares del sistema nervioso central no son tan acentuados como en el sistema nervioso vegetativo. La retracción, en general, es menor y los contornos celulares sólo se hacen ligeramente irregulares. Atendiendo al núcleo comprobamos que su substancia cromática sufre alteraciones marcadas, homólogas a las del simpático. La cromatina se agrupa en forma de grumos gruesos, algunos en forma de bastón que se disponen en la mayor parte en torno de la membrana nuclear. La substancia tigroide sufre transformaciones parecidas. Pasa por un estado de hipercromatismo inicial, con gruesos grumos de tigroide, para decrecer en seguida y hacerse más pálida y menos nítida.

CONCLUSIONES Y CRITICA

Nuestros estudios han tenido por objeto esclarecer por medio de un método fisiológico el tema muy discutido sobre las alteraciones morfológicas que produce la fatiga en los sistemas nerviosos, tanto central como vegetativo.

Agrupamos nuestro material en ocho experimentos; un animal fué tomado como control, los seis sucesivos fueron sometidos a ejercicios crecientes desde 2 hasta 36 horas, y el último, después de una fatiga de 24 horas, fué puesto en reposo por un período de 32 horas. Hemos empleado para sacrificar los animales una solución de alcohol al 90% por dos minutos para poder aprovechar el sistema nervioso central, que se destruye en el método corriente empleado en fisiología para sacrificar estos animales. Nos hicimos la pregunta si el alcohol empleado por nosotros, no podría producir de por sí retracciones y cambios en la estructura celular, aunque este factor ya lo podríamos excluir porque el animal control y el experimento N.º 8, para probar que las alteraciones de la fatiga son reversibles y que ofrece un cuadro análogo al del control, fueron tratados de la misma manera que los demás casos y en las preparaciones correspondientes no hemos encontrado retracciones considerables. Sin embargo, al terminar nuestros experimentos, hemos sacrificado una rana fatigada durante 24 horas, destruyéndole la médula y en las preparaciones encontramos las mismas modificaciones que encontramos en los casos sacrificados por medio del alcohol.

Utilizamos como fijador la formalina al 10%. Hicimos cortes de congelación e incluídos en parafina. En los cortes en parafina, como es conocido, obtuvimos una retracción celular más marcada que con los de congelación, lo que atribuímos a la técnica más complicada de las inclusiones en parafina. Esta retracción, si bien la hemos observado en el animal control y en el experimento N.º 8, es mucho menor que en los animales fatigados.

De acuerdo con HODGE, hemos comprobado que los contornos del núcleo y del protoplasma se hacen irregulares en los animales fatigados. La formación de vacuolas chicas múltiples en el protoplasma, sólo la hemos encontrado en algunos casos aislados y de modo alguno representan un hallazgo corriente.

Estamos de acuerdo con DOLLEY, en que las modificaciones principales que produce la fatiga recaen sobre el coeficiente núcleo-protoplasmático y sobre la substancia tigroide. El coeficiente núcleo-protoplasmático sufre, en una primera fase, una modificación en favor del protoplasma (2 - 18 horas), para alterarse en los estados finales en favor del núcleo (24 - 36 horas). Paralelas a las modificaciones del coeficiente núcleo-protoplasmático encontramos las modificaciones de la substancia tigroide y de los lipoides. En una primera fase (2 - 24 horas) observamos un hipercromatismo, primero difuso y en seguida localizado especialmente en torno de la membrana nuclear. En las fatigas de 30 - 36 horas comprobamos una disminución del tigroide y un borramiento de su nitidez. Junto con la fase de hipercromatismo de la membrana nuclear, encontramos las modificaciones de la cromatina nueclear y del nucléolo, las que se aglutinan en forma de grumos gruesos cerca de las membranas respectivas de estas dos formaciones. Este fenómeno podría sugerir la idea, como ya lo había afirmado DOLLEY, que la cromatina del núcleo y del nucléolo puede reemplazar a la substancia tigroide, hecho aún muy discutido. Si bien es cierto que hay cierta analogía entre la cromatina nuclear y la substancia tigroide como la basofilia común a ambas, por ejemplo, no es menos cierto que hay diferencias bastante marcadas como que la reacción de FEULGEN es solamente positiva para la substancia cromidial (VERNE). No contamos con los reactivos ni con los medios químicos necesarios para hacer las reacciones de la nucleína. Interpretamos las reacciones de la substancia tigroide como fases metabólicas sucesivas altamente reversibles, como lo prueba el experimento N.º 8, en que encontramos la distribución normal del tigroide. En ninguno de los casos observados por nosotros, constatamos el desaparecimiento total de la cromatina del núcleo, éste conservaba siempre hasta en los estados más avanzados de fatiga, delgados puentes de cromatina. No encontramos en nuestros experimentos el cuadro descrito por NISSL con el nombre de irritación primaria.

En cuanto a los lipoides, logramos establecer que en el animal en reposo se encuentran almacenados, especialmente en las células capsulares. En los estados no muy avanzados de fatiga (2 - 24 horas) comprobamos su aumento en las células ganglionares y en las fatigas de 30 - 36 horas una disminución. El hecho que no encontrábamos lipoides en el intersticio ni en los vasos sanguíneos, no significa de modo alguno que no exista esta vía de transporte, ya que, de acuerdo con BIELSCHOWSKY, suponemos que hay estados intermediarios del metabolismo de estas substancias que no pueden ser evidenciados con los medios a nuestro alcance.

Interesante de constatar ha sido el hecho de que las células capsulares participan también de las modificaciones durante la fatiga, haciéndose más planas y delgadas.

Con respecto a las terminaciones nerviosas, no hemos podido comprobar la existencia de los discos terminales de FEDOROW, empleando tres métodos diferentes, a saber: las observaciones vitales con azul de metileno, la técnica clásica con azul de metileno y el método de BIELSCHOWSKY-GROS. Las observa-

ciones vitales en el corazón de la rana y en la vejiga del sapo, fueron hechas con la misma técnica del autor ruso. Este problema aún requiere nuevos estudios.

Por medio del procedimiento de BIELSCHOWSKY-GROS observamos que las neurofibrillas intercelulares se engruesan.

Que en las alteraciones producidas por la fatiga se trata de un fenómeno general para todas las células nerviosas, lo revelan nuestras observaciones relativas al sistema nervioso central, que si bien se altera en menor escala que el simpático, participa de todas las modificaciones estructurales que hemos descrito para la fatiga.

Los cambios estructurales producidos por el cansancio constituyen un fenómeno plenamente reversible, como lo revela el experimento N.º 8, en que un animal fatigado por 24 horas, fué colocado después en reposo por un lapso de 32 horas, presentando después el cuadro correspondiente al animal en reposo.

Nuestras observaciones se refieren al caliptocephalus gayi, es decir, a un poiquilotermo. No podemos afirmar que ellas son aplicables también al homeotermo y muy especialmente al hombre, ya que cada especie puede tener un modo especial de reaccionar.

RESUMEN

Estudiando por un método fisiológico las alteraciones producidas por la fatiga en las células nerviosas del simpático de la rana chilena (caliptocephalus gayi), llegamos a los resultados siguientes:

En los animales fatigados se produce una retracción del protoplasma celular, que si bien existe en el control, es menos considerable.

Los contornos del núcleo y del protoplasma se hacen irregulares.

El coeficiente núcleo-protoplasmático se altera en una primera fase en favor del protoplasma (2 - 18 horas) y en los estados finales en favor del núcleo (24 - 36 horas).

La substancia tigroide pasa por un estado de hipercromatismo (2 - 24 horas), primero difuso y después localizado especialmente en torno de la membrana nuclear, para disminuir en seguida y hacerse más pálida y menos nítida (30 - 36 horas).

Los lipoides que se encuentran en el animal en reposo en las células capsulares, aumentan en la fatiga inicial en las células ganglionares (2 - 24 horas) para decrecer en seguida (30 - 36 horas).

Las células capsulares se hacen más planas.

La red de neurofibrillas intracelulares se engruesa.

No encontramos los discos terminales de FEDOROW.

El sistema nervioso central participa de las modificaciones de la fatiga, aunque en menor escala que el simpático.

Los cambios morfológicos producidos por el cansancio son reversibles.

BIBLIOGRAFIA

ARNOLD, JULIUS.—Ein Beitrag zu der feineren Struktur der Ganglienzellen. Virchow's Archiv 41 - 1867.

BIELSCHOWSKY, MAX.—Allgemeine Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Handbuch der Neurologie 1 - 1935, J. Springer - Berlin.

BRADSHOW.—Citado por KUNTZ.

COLLIER, W. D.—The experimental production of functional hypertrophy in the nerve cell. The Journal of Medical Research XLII, 5 - 1921.

DOLLEY, D. H.—The relation between functional activity and depression in nerve cells from anatomic analysis. Transactions of the American Medical Association, Section of Pathology and Physiology - 1913.

DOLLEY, D. H.—The morphological changes in nerve cells resulting from overwork in relation with experimental anemia and shock. The Jounal of Medical Research XXI, 95 - 1909.

DOLLEY, D. H.—Fatigue of excitation and fatigue of depression. Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie XXXI, 35 - 1914.

DOLLEY, D. H.—Further verification of functional size changes in nerve cells bodies by the use of the polarplanimeter. The Journal of Comparative Neurology XXVII, 299 - 1917.

EVE, F. C.—Sympathetic nerve cells and their basophil constituent in prolonged activity and repose. Journal of Physiology XX, 334 - 1896.

FEDOROW, D. G.—Essai de l'étude intravitale des cellules nerveuses et des connexions interneuronales dans le système nerveux autonome. Trab. Labor. Invest. Biol. Cajal. XXX, 403 - 1935.

FEDOROW, D. G. et MATWEJEWA, S. I.—La structure des connexions interneuronales dans le système nerveux autonome de la grenouille. Trab. Labor. Invest. Biol. Cajal. XXX, 380 - 1935.

GRAMINITZKY, M. J.—Anatomische, histologische, mikroskopische Untersuchungen am schlagenden Froschherzen. Zeitschr. für Zellforschung 21 - 1934.

GRAMINITZKY, M. J.—Abderhalden Handb. d. biol. Arbeitsmethoden. Abt. V - Teil 8.

INGERSOLL.—Citado por KUNTZ.

KOCHER.—Citado por DOLLEY.

KUNTZ, A.—The autonomic nervous system. II Edition. Lea & Febiger. Philadelphia - 1934.

LUGARO.—Citado por DOLLEY.

MANN.—Citado por DOLLEY.

OKAMOTO, H.—Über die Leber- und Milzpigmente der Kröte. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie 31, 16 - 1925.

SMIRNOW, A.—Die Struktur der Nervenzellen im Sympathicus der Amphibien. Archiv für mikroskopische Anatomie 35 - 1890.

SOLERVICENS, E.—Algunas observaciones sobre el simpático del caliptocephalus gayi. Bol. Soc. Biol. Concepción XIV, 1 - 1940.

VAS.—Citado por DOLLEY.

DEL INSTITUTO DE BACTERIOLOGIA
E INMUNOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. A. Castelli

Virus epiteliomatoso y difteria aviaria

(Con 2 figuras)

(Nota preliminar) por

A. Castelli

(Recibido por la Redacción el 4—XI—1941)

Es un hecho conocido que en las epizootias de viruela de las aves, frecuentemente los animales afectados presentan, además de la cresta, también manifestaciones difteroides en la garganta y mucosa ocular, prevaleciendo una u otra manifestación. Sin embargo, no es raro observar epizootias que se desarrollan con manifestaciones de uno solo de estos tipos.

Por lo tanto, legítimamente ha surgido la duda si las dos manifestaciones (garganta y cresta) fuesen debidas a un único virus que actúa con síntomas diferentes según se localice en el epitelio de la garganta o en el de la cresta o si se trate de dos virus diferentes.

Los autores que se ocuparon del argumento, sumamente interesante bajo el punto de vista de la economía zootécnica, se dividieron en dos campos, los unos que sostuvieron la identidad del virus, el que invadiría antes las mucosas y secundariamente la piel, mientras que viceversa en el epitelioma la localización primaria sería la piel y secundariamente la garganta.

Otros sustuvieron, por el contrario, la duplicidad del virus, por cuanto las producciones epiteliomatosas de la piel, no tendrían nada que ver con las manifestaciones difteroides, que serían producidas por otro virus.

Sin embargo, ninguno de ellos pudo llegar a pruebas concluyentes sobre el particular.

Por lo tanto, desde hace 10 años, me ha parecido interesante hacer algunas investigaciones al respecto, las que inicié en ocasión de una grave epizootia que se verificó en un pequeño pueblo de la Cerdeña. Desgraciadamente me ví obligado a interrumpir estas investigaciones por falta de material, debido a la rapidez con que se apagó la epidemia y por pérdida del material que guardaba en el laboratorio por motivos que se me escaparon.

Sin embargo, esas observaciones, aunque incompletas, me permitieron establecer los siguientes hechos:

En los frotis microscópicos obtenidos del tejido inmediatamente inferior al lugar de escisión de las proliferaciones epiteliomatosas, coloreados con cualquiera de los métodos corrientes, se veían constantemente numerosos corpúsculos de forma redonda, de bien definidos contornos, de diámetro de fracción de micron, algunos casi en el límite de la visibilidad. Los mismos se podían observar en cortes de cresta infectada, en su parte más superficial. Muchos de estos se veían en el interior de los glóbulos rojos y leucocitos.

Corpúsculos similares fueron encontrados en el hígado de pollos muertos por la infección o sacrificados durante el curso de ella, y en el hígado de lauchas blancas inoculadas con emulsión de producciones epiteliomatosas.

No me fué posible entonces obtener cultivos de estos corpúsculos, que por su presencia constante en los productos patológicos, dejaban suponer un rol etiológico, opinión que era avalorada por el hecho de la reproducción constante de la infección con inoculación de material que contuviera estos corpúsculos y por que ellos no se encontraban jamás en cortes u frotis de cresta sana.

Por otro lado, la inoculación en la garganta con material obtenido de nódulos epiteliomatosos, dieron muy rara vez lugar a lesiones difteroides, que, por el contrario, se obtenían en forma más o menos constante con inoculación de material difteroide proveniente de lesiones de la garganta.

Pude también entonces constatar que filtrando por bujías Berkefeld una emulsión de material mixto de membranas diftéricas y nódulos epiteliomatosos, e inoculando después el filtrado en cresta y garganta, se provocaba algunas veces la difteria, pero nunca el epitelioma, lo que dejaba legítimamente suponer que el virus diftérico era filtrable, mientras que el epiteliomatoso no.

Llegando a Chile y teniendo a disposición abundante material, cortesmente facilitado por el Instituto Biológico "Enrique Matte" el Dr. Schmidt-Hermann de Santiago y el veterinario provincial de Concepción, señor Dr. Manuel Kornblit, a los que expreso mis más sinceros agradecimientos, me preocupé de la prosecución de estas investigaciones, en las que me ayudó el alumno señor Montesinos, quien hizo de este argumento su tema de tesis de Dentista, al cual también agradezco su colaboración.

INVESTIGACIONES RECIENTES

El material usado en estas investigaciones fué recibido en tres partidas diferentes: la primera bajo la forma de producciones epiteliomatosas y otras dos veces en forma de pseudomembranas diftéricas, conservadas en glicerina o no.

El primer material, microcópicamente presentaba una predominancia de los corpúsculos antes descritos, junto a otros gérmenes de muy variada morfología y que no mostraban nada de especial.

El material diftérico se presentó muy rico en formas variadas, prevalentemente bacilares.

Los cultivos, tanto del primero como del segundo material, dieron lugar sólo a desarrollo de gérmenes muy variados sin prevalencia de alguna forma especial que pudiera llamar la atención.

Las experiencias que, debido al carácter preliminar de esta nota, expongo en forma muy sumaria, sin referir los protocolos, fueron iniciadas el 15 de Marzo de 1940.

I. EXPERIENCIAS CON MATERIAL EPITELIOMATOSO

En este día fueron inoculados 5 pollos, mediante escarificaciones en cresta y mollejas con material seco y pulverizado de nódulos epiteliomatosos provenientes de Santiago (Instituto Matte) que llevaban la fecha: 11 - III - 1940.

Otros 5 pollos fueron inoculados con el mismo material en la garganta.

El primer lote de animales, después de 8 a 10 días, presentó típicas producciones epiteliomatosas en el lugar de la inoculación.

El segundo lote no presentó lesiones, salvo aquellas ocasionadas por el traumatismo local y que mejoraron después de pocos días.

Este segundo grupo, después de su curación de las lesiones traumáticas, fué inoculado en la cresta con material proveniente del primer lote, y como resultado presentaron lesiones epiteliomatosas típicas en el punto de inoculación. De estos, cuatro sanaron y uno murió después de 20 días de la aparición de las lesiones. En su autopsia se pudo observar el hígado engrandecido y con degeneración turbia, bazo aumentado de volumen, cápsulas suprarenales también aumentadas de volumen y congestionadas.

Los frotis de pulpa de hígado y bazo, presentaban numerosos corpúsculos parecidos a aquellos que normalmente se observan en las lesiones de la cresta.

II. Sucesivas inoculaciones en serie en nuevos pollos, con el fin de conservar el virus y de observar el curso de la enfermedad, reprodujeron constantemente los nódulos epiteliomatosos, sin lesiones en la garganta, salvo en 2 casos, en los cuales, después de 12 - 14 días, de la aparición de los nódulos, los animales presentaron placas diftéricas en la garganta y conjuntivas y abundante secreción nasal con acentuada anemia, muriendo después de algunos días.

A la autopsia se notó el hígado y bazo aumentados de volumen, cuyos frotis presentaban caracteres similares a los ya descritos anteriormente.

Los frotis de las placas diftéricas dieron sólo una muy variada flora bactérica, prevalentemente bacilar, que no presentaba nada de especial.

III. Los productos diftéricos inoculados en la cresta y garganta de otros 2 pollos, reprodujeron la difteria, pero no el epitelioma.

IV. OBSERVACIONES CLINICAS

El epitelioma se ha generalmente desarrollado después de un período de incubación de 8 - 12 días; a los 15, más o menos, las manifestaciones alcanzaban a su punto máximo, para mantenerse estables durante 10 - 12 días, después de los cuales las cistras epiteliomatosas cayeron, dejando en el punto de su ubicación una superficie callosa blanca amarillenta. Normalmente los animales se restablecieron, permaneciendo, como veremos más adelante, inmunes a nuevas inoculaciones.

—— : —— : ——

De estas experiencias, repetidas durante más de un año, siempre con los mismos resultados, se puede deducir que **normalmente, la inoculación de material epiteliomatoso en la garganta no da resultados.**

Los 2 casos en los cuales, a las manifestaciones epiteliomatosas, se acompañaron lesiones diftéricas, dada su excepcionalidad (2 sobre un total de más o menos 80 pollos), se podrían atribuir, a mi parecer, a una infección fortuita secundaria.

Por otro lado, el resultado negativo de las inoculaciones del producto diftérico en la cresta, probaría que el virus productor de esta infección no es capaz de producir lesiones epiteliomatosas.

EXPERIENCIAS CON MATERIAL DIFTERICO

En Abril de 1941, con material diftérico, recibido de Santiago, y guardado en glicerina, fueron inoculados 4 nuevos pollos, con resultado negativo.

VI. Con otro material obtenido más adelante, en parte guardado en glicerina y en parte fresco, fueron inoculados otros 4 pollos, en cresta y garganta. En todos se produjo la difteria, y sin embargo, ninguno presentó lesiones epiteliomatosas.

Estos mismos animales, reinoculados después de 15 días con material proveniente de nódulos epiteliomatosos, presentaron todos típicas manifestaciones epiteliomatosas.

Estas experiencias, mientras confirman las precedentes parecen demostrar que la conservación en glicerina atenúa el virus.

OTRAS EXPERIENCIAS

VII. INOCULACION INTRAVENOSA.—Tres pollos fueron inoculados en forma intravenosa con material proveniente de nódulos epiteliomatosos y después de algunos días fueron sometidos a escarificación de la cresta con una aguja estéril. Después de 8 días de esta escarificación, presentaron todos pequeños nódulos epiteliomatosos, aunque estos no eran confluentes como normalmente se observa con la inoculación directa del material.

Los frotis obtenidos de la superficie de estas producciones, demostraron, sin embargo, la presencia de los típicos gránulos ya descritos, lo que demostrará que se puede obtener experimentalmente la localización en el tejido de elección (cresta) del virus, circulante en la sangre.

VIII. FILTRABILIDAD.—Nódulos epiteliomatosos y material de la garganta obtenidos de pollos inoculados en este laboratorio y procedente de Santiago, fueron, después mezclados y triturados con cuarzo, sometidos a filtración en filtros Seitz EKA.

Se obtuvo un filtrado límpido, perfectamente privado de otros gérmenes. Este filtrado, inoculado en la cresta y garganta de otros 5 pollos, dió resultado negativo en 3 y positivo en 2, por lo que respecta a las lesiones difteroides.

Reinoculados los 5 pollos en la cresta con material proveniente de pollos epiteliomatosos, presentaron todos las típicas lesiones de la enfermedad.

IX. RESISTENCIA DEL VIRUS.—El virus desecado y guardado más de un año, al ser reinoculado en pollos nuevos, se demostró siempre activo. Sin embargo, las lesiones se produjeron algo más tardíamente que con el virus fresco (18 - 20 días) y no presentan la gravedad y la confluencia de aquellas obtenidas con virus reciente, probablemente por la ausencia de otros gérmenes que en la infección corriente complican el cuadro.

X. INMUNIDAD.—Los pollos que sanaron de sus lesiones epiteliomatosas reinoculados después de 8 - 10 meses, se presentaron refractarios a la infección epiteliomatosa.

Los pollos inoculados con difteria, una vez sanos, se mostraron también inmunes hacia nuevas inoculaciones de membrana diftérica, pero, sin embargo, receptivos a la inoculación en cresta de material epiteliomatosos.

Por otro lado, los pollos inmunes a las inoculaciones epiteliomatosas, se mostraron receptivos a reinoculaciones con material diftérico en la garganta.

Por lo tanto, las dos infecciones, según estos resultados, parecen dar una inmunidad de larga duración hacia los respectivos virus, sin que haya reciprocidad entre ellas.

XI. TRANSMISION A OTROS ANIMALES.—Algunas tentativas de transmisión hechas a otros animales (conejos y cuyes) mediante escarificaciones en las orejas y las patas, resultaron negativas.

Otras hechas en lauchas blancas, hechas subcutáneas o intraperitoneal, llevaron a la muerte a los animales, en el hígado de los cuales fueron constantemente encontradas las formas cóccicas ya descritas, y mediante inoculación de su pulpa en la cresta de pollos nuevos, fué posible reproducir el epitelioma.

ENSAYOS DE CULTIVO

Fueron hechas varias tentativas de cultivos, con material de los nódulos y material de la garganta. Se obtuvo siempre el desarrollo de una variada y banal flora bactérica, con presencia de pequeños gránulos en los cultivos hechos con material epiteliomatoso.

Sin embargo, la inoculación experimental de los cultivos resultó completamente negativa, tanto para la forma diftérica, como para la forma epiteliomatosa.

XII. Por el contrario, sembrando en caldo simple la pulpa hepática o la sangre del corazón de animales muertos o sacrificados y que contenían los característicos gránulos epiteliomatosos, dio como resultado el desarrollo de estos gránulos.

El caldo se presentó límpido, con un depósito filamentoso en la parte más inferior del tubo y del cual los frotis revelaron la presencia de abundantes gránulos, ya descritos.

También se puede obtener un desarrollo, aunque muy escaso en el agar y en el suero coagulado, bajo forma de una estría muy delgada.

Estos cultivos, hasta ahora, se han podido conservar y llevan ya 5 pasajes sucesivos, manteniéndose en buenas condiciones.

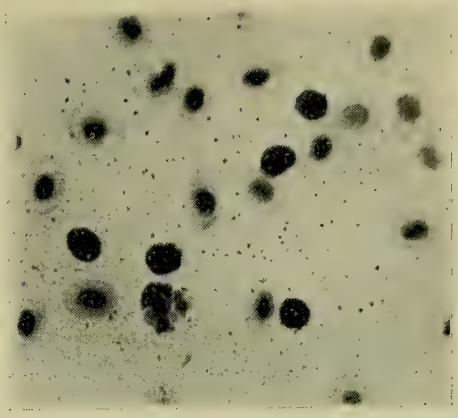
La inoculación de estos cultivos en la cresta de pollos nuevos, dió lugar a producciones epiteliomatosas, que, sin embargo, no tienen el carácter confluente, que se observa con la inoculación del virus proveniente directamente de otro animal.

Inoculados en la garganta no producen ninguna lesión diftérica. Los pollos inoculados con estos cultivos, al ser inoculados más tarde con material epiteliomatosos, no contrajeron la enfermedad.

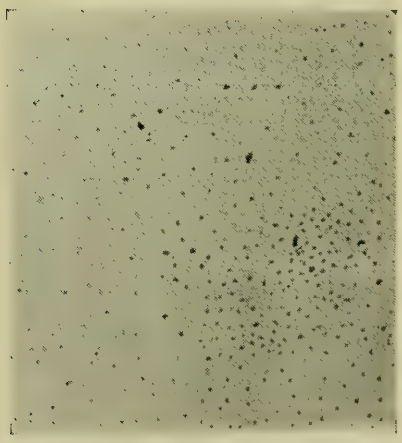
CONCLUSIONES

De todo lo expuesto, se puede deducir:

1.º—Los virus diftérico y epiteliomatoso son dos virus diferentes, lo que confirma mis investigaciones anteriores y la opinión de los dualistas.



Frotis de sangre corazón. El mismo aspecto con sus formas granulares características, se observa en frotis de sangre de crestas infectadas con epitelioma.



Frotis de cultivo de los típicos corpúsculos Gram positivos.
(5 pasaje en caldo).

(Ampliaciones 1 : 1250).

2.º—El virus epiteliomatoso inmuniza el animal hacia el epitelioma y el virus diftérico hacia la difteria. Sin embargo, no hay reciprocidad entre los dos.

3.º—Las dos infecciones pueden coexistir y probablemente una (epitelioma) predispone a la otra, como parecen demostrar los casos citados anteriormente.

4.º—El virus epiteliomatoso no es filtrable, mientras que, según las experiencias de nosotros, el virus diftérico, si bien no constantemente, es capaz de pasar los filtros no atravesados por los bacterios comunes.

5.º—El virus epiteliomatoso es cultivable en aerobiosis y anaerobiosis, y es constituído por un pequeño coco que mide fracciones de micron.

6.º—La inoculación experimental de los cultivos de este germen produce lesiones epiteliomatosas que se diferencian de las normales por la falta de confluencia y por su limitado desarrollo y porque nunca han dado lugar a la muerte del animal. Sin embargo, han dado lugar a la inmunidad y, por lo tanto, pueden presentar un rol importante en la vacunación, tema que tengo en estudio.

7.º—Propongo denominar provisoriamente el coccus aislado **micrococcus epiteliomatis avium.**

DEL INSTITUTO DE BACTERIOLOGIA
E INMUNOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. A. Castelli

Conceptos sobre la alergia

por

Agostino Castelli

(Recibido por la Redacción el 15—XI—1941)

La lectura de algunas revistas críticas de los colegas González Cortez, Alessandri y Reyes (1), ha confirmado en mí el convencimiento que en el campo inmunológico reina todavía una gran desorientación, lo que creo, como observa justamente el Prof. González Cortez, sea en gran parte debido a definiciones y nomenclaturas diferentes y muchas veces arbitrarias.

Agrego, por mi parte, que esta desorientación es también originada por la tendencia muy analítica de autores inmunólogos y clínicos, particularmente norteamericanos e ingleses, que tienden a distinguir como fenómenos distintos aquellos provenientes de una misma causa, haciendo tres diferentes aspectos de las reacciones inmunitarias: Alergia, Inmunidad y Anafilaxia y ubicándolas, por consiguiente, en tres diferentes capítulos.

De todo esto derivó la introducción de gran número de términos como: alergenos, anafilactógenos, reaginas, anafilactinas, etc., etc.

Como si esta confusión no fuese suficiente, Coca (2) y sus colaboradores propusieron substituir el término de Alergia por el de Atopia, considerando este estado como una predisposición hereditaria que no puede ser reproducida a voluntad y separándolo netamente de la afilaxia, que sería, según ellos, un fenómeno propio de los animales inferiores.

De estas breves premisas se ve, como el capítulo que trata de todos fenómenos reaccionales, se ha transformado en un laberinto, en el que el estudioso fácilmente se extravía.

---

(1) E. González Cortez.—Alergia. Algunos aspectos clínicos del problema de la Alergia. Revista Médica de Chile. N.º 6. Junio 1940.
Alejandro Reyes.—Alergia. Revista Médica de Chile N.º 7. Julio 1940.

(2) Coca, Waltzer y Thomenn.—Citado por González Cortez en la Revista Médica de Chile. N.º 6. 1940.
Coca, Cooke, Van der Veer.—Citado por A. Reyes en la Revista Médica de Chile. N.º 7. 1940. Pág. 881.

Una de las maneras más prácticas para recobrar la justa senda, cuando se ha extraviado en caminos muy tortuosos, es regresar hasta la vía principal y volver a emprender el camino, y creo que esto sea lo que se debe hacer por lo que se refiere al capítulo de los fenómenos reaccionales.

Por lo tanto, volvamos, como punto de partida, a la hipótesis de Ehrlich, que si bien es discutida, encuentra todavía confirmaciones experimentales en muchas de sus partes.

Según este genial biólogo-químico, las substancias proteicas que llegan al organismo, sin haber sufrido la natural transformación enteral, estimularían la producción de substancias antagonistas, capaces de neutralizarlas y transformarlas: a las primeras dió el nombre genérico de antígenos y a los segundos de anticuerpos.

Estos últimos, según el autor, llevarían el organismo a un estado de defensa.

Esta concepción, tan sencilla y demostrable in vivo e in vitro, fué removida en sus bases por las observaciones de **Richet, Arthus** y **Teobald Smith**, los que encontraron que algunas veces, la introducción de un antígeno puede llevar no sólo a un estado de inmunización, sino también a un estado opuesto, es decir, a una mayor sensibilidad del organismo hacia el antígeno introducido.

De esta manera, sucesivas introducciones del mismo antígeno, pueden provocar trastornos locales y generales, más o menos graves, hasta la muerte.

Desde este momento, el término de inmunidad dado al proceso reaccional consecutivo a la introducción de un antígeno, llegó a ser inadecuado.

Fué entonces que **Von Pirquet** propuso para este estado de perturbación reaccional, consecutivo a la introducción de un antígeno y que puede llevar a dos fines diversos, el nombre de Alergia.

Yo, de acuerdo con **Reyes**, no veo ningún inconveniente, ni teórico ni práctico, que este nombre sea actualmente conservado en su pleno significado etimológico (allos-ergos: otra fuerza, otro estado), pero no veo la razón por la cual este mismo autor pretende que deba ser vinculada estrechamente a la noción de anafilaxia y no a la de inmunidad. ¿Acaso la inmunidad no es una consecuencia de introducción de antígenos, o sea, **de un nuevo estado**, de un estado alérgico?

Un organismo normal que, de acuerdo con **Brugsch** y **Sylla**, podemos llamar **normégico**, a la introducción de substancias dotadas de poder antigénico (que si es deseo de los nuevos investigadores se pueden llamar también alergenos, pero que nosotros continuaremos llamando antígenos), entra en un estado de perturbación especial: **Alergia**, que con sucesivas inoculaciones se puede desarrollar en un sentido positivo, es decir, con una mayor energía **(hiperergia)**, cuya evolución puede ser favorable (Inmunidad) o desfavorable **(Hipersensibilidad)** y cuyo grado extremo es la anafilaxia local o general. A su vez, este estado alérgico, puede ir en sentido negativo **(Hipoergia)**, del cual el extremo límite es la **Anergia.**

La introducción de un mismo antígeno puede, en los diversos organismos, llevar a estos diferentes estados. Se trata de cantidades y modalidades de suministración del antígeno y de disposición individual.

Por ejemplo: inoculando el antígeno suero de caballo en dosis crecientes, con distancias convenientes de tiempo, no observamos ningún trastorno en el animal, sino que en su suero se forman anticuerpos neutralizantes del antígeno, y demostrables in vitro (precipitinas).

Sin embargo, si inoculamos la primera vez el mismo antígeno en muy pequeñas dosis (0.001 - 0.0001 cc.) y después de algunos días (25 - 30) reinoculamos el animal con dosis masivas, obtenemos el clásico shock anafiláctico.

Con otra técnica, que no me detengo a describir, podemos obtener el fenómeno de **Arthus**, que no es otro que una anafilaxia local.

¿Porqué entonces debemos llamar a esta misma substancia antígeno en un caso y alergeno o anafilactógeno en el otro?

Estos fenómenos que podemos experimentalmente producir en los animales, podemos observarlos, contrariamente a la opinión de **Coca**, en seguida a la suministración de sueros heterogéneos, en enfermos que hacía algún tiempo habían sufrido inyecciones de sueros de la misma especie animal.

La misma enfermedad del suero se podría llevar al campo de la anafilaxia, pensando que el enfermo podría haber sido sensibilizado anteriormente, a través de lesiones de la mucosa del tubo gastroentérico.

Como hechos de hipersensibilidad local se pueden considerar también las reacciones de tuberculina, melitina, el fenómeno de **Koch**, el asma de heno, etc., reacciones justamente llamadas alérgicas, entendiendo este concepto en el sentido de que derivan de un estado de hipersensibilidad desfavorable.

Menos clara es la explicación de la reacción de **Schick** y de **Dick**, que según mi parecer, no tienen nada que ver con los fenómenos alérgicos y se pueden llevar al campo de la receptividad individual, a menos que no se piense en microataques, inobservados, en los niños que presentan reacción negativa. En este caso entrarían también estas reacciones en el campo de la alergia, pero con un resultado favorable (Inmunidad).

La misma idiosincrasia, término hasta hace poco tiempo reservado a la farmacología, puede hoy, justamente, entrar en la concepción de la alergia, si se tiene en cuenta que muchas substancias químicamente definidas, pueden actuar como haptenos.

Por lo que se refiere a la idiosincrasia por las substancias alimenticias, el hecho se puede sencillamente explicar con la penetración en los primeros años de la vida, a través de pequeñas lesiones del tubo gastrointestinal, de los antígenos correspondientes.

No entro a considerar el mecanismo íntimo de estas reacciones que permanece obscuro, sin embargo, no debo dejar de expresar mi incredulidad sobre el mecanismo neurovegetativo que alude el Prof. **González Cortez**, como también sobre el caso

citado de **Trousseaux**, de **Drehl** y **Henuncken** y los de **Wildes** [1]. Parece que en este caso hemos salido del campo de los hechos reales biológicos, para entrar al campo de las ciencias metafísicas.

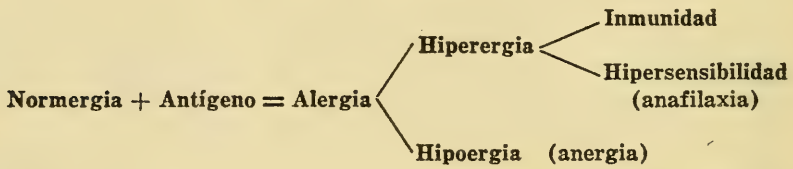
Creo haber demostrado, por lo arriba expresado, como con sencillos razonamientos lógicos, que experimentalmente pueden ser confirmables, se puede aceptar que todos estos fenómenos, ya sean llamados alérgicos, anafilácticos e inmunitarios, tienen un origen común: la introducción de antígenos.
antígenos.

Concluyendo, cualquiera substancia que funcione como antígeno y que penetre parenteralmente en el organismo, produce un estado de perturbación (**Alergia**). Esta se puede desarrollar en dos sentidos: positivo (hiperergia) o negativo (hipoergia). La primera puede llegar a la inmunidad como a la hipersensibilidad, llegando a proteger el organismo de ataques ulteriores en el primero caso, o haciéndolo más sensible a ellos en el segundo.

Por lo tanto, me parece lógico que todos los fenómenos hasta ahora comprendidos en los tratados en los diferentes capítulos de Inmunidad, Alergia, Hipersensibilidad y Anafilaxia, deban ser comprendidos en un único capítulo: el de la **Alergia**, el que, como lo digo en mis clases a los alumnos, se puede dividir en los subcapítulos de Inmunidad e Hipersensibilidad.

Esta concepción facilitaría la comprensión de estos fenómenos, hasta hoy presentados en forma muy confusa.

A continuación doy un esquema de lo ya descrito:



Ahora bien, los numerosos clínicos que han tratado de establecer ciertamente cuales son las enfermedades alérgicas y las que no lo son, si toman en cuenta lo que hemos dicho más arriba, pensarán que la gran mayoría de las enfermedades son alérgicas, por cuanto en ellas existe la introducción de antígenos, ya sea completas o incompletas, que producen fenómenos inmunitarios o de hipersensibilidad.

---

(1) El Prof. González Cortez cita en su trabajo del 3-I-40, los siguientes casos tomados de la literatura:

Trousseaux habría adquirido el asma al percibir, atónito, que un fiel sirviente le substraía semilla de avena, circunstancia que motivó que, cada vez que estaba cerca de un sembrado de esa especie, se produjeran los respectivos accesos disnoicos.

Drehl y Henuncken habrían practicado la cuti-reacción con resultados positivos, en individuos hiperergizados para el polen, a los que narcotizaban obteniendo el mismo efecto al sugerirles, en el sueño artificial, que inhalaban aire saturado del mismo producto!!

Wildes habría podido observar, en un apasionado jugador de football, que siempre había triunfado en sus contiendas, el desarrollo de una dermatitis sobrevenida 8 horas después de que en el sueño hipnótico, se le transmitió la idea de que su club había sido derrotado!!

Es así como es fácil demostrar que el Prof. **González Cortez** tiene toda la razón al considerar la tifoidea, por ejemplo, como una enfermedad alérgica, pues es sabido que produce inmunidad. En este caso cae en las enfermedades alérgicas con resultado favorable (inmunitario).

También es aceptable la concepción alérgica de la neumonía y muchas enfermedades que, como decimos, pueden caer, ya sea en el campo de la hipersensibilidad, de la inmunidad o de la hipoergia.

Como conclusión general ante todos estos conceptos, considero erróneo el hecho de llamar con el nombre de enfermedades alérgicas, sólo a aquellas que tienen fenómenos de hipersensibilidad, dejando de lado aquellas que tienen un resultado inmunitario. Sería mucho más justo que todas fueran reunidad en un solo gran capítulo: Alergia, según el concepto enunciado más arriba.

Esto se confirma aún más, si pensamos que el proceso de la desensibilización lleva a un estado inmunitario.

DEL INSTITUTO DE BIOLOGIA
GENERAL
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. Ottmar Wilhelm

Contribución al estudio de la lúes congénita en relación con el sistema dentario.

(Con 12 microfotografías).

por

Carlos Jara R.

(Recibido por la Redacción el 21—XI—1941)

A pesar de los trabajos científicos realizados para esclarecer la etiología y el mecanismo causal de las diferentes alteraciones congénitas dentarias, incluso las denominadas hipoplasias del esmalte, permanecen en este tema sin solución una serie de problemas del más alto interés científico y práctico, tanto para el médico como para el odontólogo.

La relativa frecuencia de estas anomalías congénitas en nuestro país y esta región han inducido a varias investigaciones que se han realizado en el Instituto de Biología General (*).

Después de estos estudios genéricos hemos enfocado en nuestro trabajo, sólo a un determinado factor, cual es "La lúes en las alteraciones congénitas de la Dentadura".

Aún cuando este problema ha sido ya estudiado por diversos autores, sometidos, sin embargo, a un nuevo análisis, con nuevas técnicas (como con la desmineralización con ácido tricloracético e impregnación argéntica, insinuados por el Prof. **Wilhelm**), ha revelado a través de espléndidas preparaciones microscópicas en forma admirable algunas interesantes alteraciones y hasta en algunos casos la presencia de espiroquetas típicas de la lúes en los gérmenes dentarios.

(*) **Wilhelm.**—Timo, tiroides y paratiroides en relación con la dentadura, 1925. Congreso Odontológico Latino Americano. Buenos Aires 1925.

Louvel.—Timo y su relación con la dentadura. 1926. Tesis Universidad de Chile.

Pincheira.—La embriogénesis del sistema dentario humano en relación con el Ph materno. 1936. Tesis Universidad de Chile.

Corral.—Hipoplasias del esmalte. 1936. Tesis Universidad de Chile.

Pellegrini.—Contribución al estudio de la morfología constitucional de la dentadura humana. 1940. Tesis Universidad de Chile.

Que la lúes congénita pueda producir deformaciones patológicas en el sistema dentario, ya no admite discusión; pero, tampoco se admite el hecho, que todas las alteraciones congénitas de la dentadura sean producidas por la lúes. El objeto en consecuencia de esta tesis ha sido estudiar el mecanismo por medio del cual la lúes produciría deformaciones dentarias; pero conscientes de la amplitud del problema que se pretendía abordar y a indicación del propio Prof. Wilhelm hemos circunscrito, por ahora, el problema al estudio de uno de los probables mecanismos: la acción directa de la espiroqueta en el germen dentario. Queda, por consiguiente para otros trabajos, resolver el problema del mecanismo indirecto, o sea, el estudiar la acción de la lúes en las glándulas de secreción interna, especialmente aquellas que tengan relación con la embriogénesis del aparato dentario, como asimismo de otros órganos, que puedan estar correlacionados con la formación embriogenética del diente.

OBSERVACIONES PERSONALES

En nuestro trabajo hemos abordado en primer lugar el difícil problema, de reunir numerosos fetos heredo-luéticos de diferentes edades, 14 casos de edad escalonada, frescos y bien controlados en lo que respecta a su procedencia. Para ello hemos recurrido a la Maternidad de la Clínica del Hospicio de Concepción, en la cual hemos podido reunir todos los datos necesarios para completar los protocolos y el estudio de los antecedentes hereditarios de dichos fetos.

El examen de los fetos mismos, la autopsia ha sido en cada caso efectuada en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción. Al realizar la autopsia se le ha dado especial interés a la comprobación de la heredo-lúes. En particular se ha efectuado el estudio histológico del hígado con los métodos de la impregnación argéntica para la búsqueda de las espiroquetas y además el estudio del cartílago conjuncional del fémur para cerciorarnos, si existían o no alteraciones en el sentido de una osteocondritis específica.

Hemos seleccionado entre aquellos fetos los que además de sus antecedentes hereditarios presentaban una franca osteocondritis específica luética.

Después de tener la certeza objetiva que estábamos en presencia de un feto heredo-luético, hemos procedido a fijar las muestras que nos interesaban: un trozo de hígado, los maxilares superiores e inferiores y un trozo de fémur, que nos permitiera observar el cartílago conjuncional y en algunos casos el timo, tiroides y las paratiroides.

TECNICA MICROSCOPICA.—Todas las muestras fueron fijadas en formalina al 10% o en los líquidos especiales para los métodos que indicamos más adelante.

Las muestras de los maxilares fueron sometidas, previa descalcificación total en ácido tricloracético al 5%, al método de **Levaditi**, conjuntamente con los trocitos de hígado.

MODUS OPERANDI.

1. — Endurecimiento en alcohol de 90° durante 24 horas.

2. — Agua destilada hasta que los trocitos se hayan ido al fondo.

3. — Solución acuosa de nitrato de plata al 2% en ausencia de luz durante tres a cuatro días en la estufa a 37°.

4. — Lavado rápido en agua destilada.

5. — Reducción en:

Acido pirogálico	2 a 4 grs.
Formalina concentrada	5 c.c.
Agua destilada	100 c.c.

durante 24 a 48 horas.

6. — Lavado en agua destilada.

7. — Inclusión en parafina.

NOTA.—La impregnación en nitrato de plata y la reducción se efectuaron prolijamente en la obscuridad.

En posesión de la enorme cantidad de material que nos proporcionaron los cortes seriados de las muestras ya mencionadas, nos entregamos a un minucioso estudio y observación de las preparaciones microscópicas.

Nuestro material suma en total 14 casos, o sea, 14 fetos heredo-luéticos comprendidos entre 5 y 9 meses.

COMENTARIO.—Las observaciones y su respectivo estudio nos autoriza a hacer el siguiente comentario.

A pesar del cuidado con que hemos seleccionado nuestro material, tanto en lo que se refiere a los antecedentes hereditarios, como a los hechos constatados por la autopsia, solamente en 4 casos o sea, en un 28% hemos logrado demostrar la presencia típica de las espiroquetas en el tejido hepático (Microfs. N.os 11 y 12.

Por cierto pudo haber un error en las reacciones de Wassermann y Kahn en las embarazadas avanzadas. También podría culparse al proceso de maceración que representaban algunos fetos heredo-luéticos al tiempo de efectuarse la autopsia.

En 2 casos perfectamente controlados: el primero (Prot. N.º 195) con una reacción de Kahn negativa de la madre, encontramos en feto, en el tejido hepático, gran cantidad de espiroquetas; en un segundo caso, la madre tiene 3 Wassermann positivos. Tres días después del aborto fallece la madre con el

diagnóstico de granulia. Hígado del feto sin espiroquetas (Prot. N.º 203).

Tenemos además un caso en que no se encontraron espiroquetas en el hígado y sin embargo había gran número de ellas en los tejidos dentarios (Prot. N.º 154).

De los 14 casos seleccionados, 4 tenían espiroquetas en el hígado y solamente en 2 de ellos pudimos demostrar la presencia típica de la espiroqueta en los folículos dentarios, uno de 6½ y otro de 7 meses (Microf. N.º 5).

Se ha dicho por algunos autores, que las espiroquetas tienen preferencia por ciertas partes en el diente para localizarse: así, **Bauer** dice que se localizan especialmente en las porciones basales del germen dentario; **Cavallaro** asegura que las espiroquetas se sitúan en las proximidades de la capa de la dentina y en las paredes de los vasos.

Nosotros no podemos asegurar que las espiroquetas tengan predilección por ciertas partes del germen dentario, ya que la hemos encontrado diseminada por toda la pulpa; aceptando sí, que con mayor frecuencia la hemos observado en las proximidades de las odontoblastos.

No hemos logrado observar, en nuestro material que todavía es relativamente restringido, espiroquetas en la pulpa del esmalte, en los ameloblastos, ni tampoco en el esmalte mismo.

Hemos observado únicamente espiroquetas en la pulpa y también algunas espiroquetas típicas en la dentina no calcificada (Microf. N.º 5).

En los casos en que hemos podido demostrar la presencia de las espiroquetas inconfundibles en el germen dentario, no hemos podido observar alteraciones en la formación de la dentina, ni en la dirección de los canalículos dentinales sino únicamente NOS HA LLAMADO LA ATENCION UNA MARCADA IRREGULARIDAD EN LA LINEA QUE SEPARA LA DENTINA CALCIFICADA DE LA NO CALCIFICADA; COMO SI REINARA UNA VERDADERA ANARQUIA EN LA CALCIFICACION DEL DIENTE (Microf. N.º 7).

Hemos encontrado, por otra parte, mayores alteraciones en los tejidos del diente, en aquellos casos en que nos ha sido posible observar la espiroqueta.

Las alteraciones más importantes que hemos observado, son ciertas vacuolas de formas redondeadas o en forma de pera en el espesor de la dentina (Microf. N.º 7), que en ciertas ocasiones se abren hacia la pulpa, permitiendo la entrada del tejido pulpar en ellas; en otros casos permanecen independientes de la pulpa en el interior de la dentina. Estas vacuolas reducen considerablemente el espesor de la dentina, por lo cual en la zona de contacto con el esmalte, queda sólo una pequeña e irregular cantidad de dentina (Microf. N.º 7).

Estas especies de vacuolas o mejor dicho espacios claros no son defectos de técnica, pues como se observa en las preparaciones y microfotografías mantiene la continuidad con sus tejidos circundantes (odontoblastos) disminuyendo el espesor de la dentina calcificada y aumentando, en cambio, a ambos lados la dentina no calcificada.

Hemos observado en alguna preparación, especialmente en el caso del Protocolo N.º 212, zonas de aplasia en los ameloblastos, que tendría como resultado una imperfecta formación del esmalte en estas zonas, en efecto, puede observarse el esmalte irregularmente formado, lo que es más notorio en la línea amelodentinaria, la que aparece zigzagueando, como si la dentina tratara de introducirse en aquellas partes donde el esmalte está imperfectamente formado (Microf. N.º 10).

En el trabajo del Dr. **Cavallaro** publicado en 1909 habla de un fenómeno que él denominó "Extensión y Constricción de la papila dentaria".

La extensión sería una saliente de la papila dentaria hacia la parte del futuro cuello del diente; como si tendiera a salir al exterior. La constricción sería lo contrario; una entrante en la papila dentaria que tendería a extrangular el germen.

En nuestras observaciones hemos podido constatar esta segunda anomalía; no así la primera (Microf. N.º 8).

Con todos los antecedentes que hemos logrado reunir, podemos deducir que es muy poco probable que las alteraciones dentarias observadas en individuos luéticos sean todas debidas exclusivamente a la acción de las espiroquetas en el diente mismo, sino que más bien, como cree **Cedercrentz** pueden deberse a un trastorno más complejo, mixto, ya endócrino o de otra naturaleza causado por la espiroqueta.

Nuestro deseo hubiera sido estudiar, también, más a fondo esta posible acción y el mecanismo de la espiroqueta en las glándulas de secreción interna y especialmente en aquellas que tienen relación con la odontogénesis; pero desgraciadamente debido a la premura del tiempo, solamente pudimos efectuar en un caso la impregnación argéntica en forma satisfactoria en las glándulas: tiroides, paratiroides y timo con el método de **Levaditi** y desgraciadamente no nos fué posible demostrar la espiroqueta en estas glándulas.

Finalmente también debemos hacer presente que los métodos de impregnación argéntica son, a veces, inconstantes a lo que debemos agregar, todavía, la relativa escasa experiencia, justamente en las desmineralizaciones rápidas, la que si bien es cierto ofrece grandes ventajas, no sabemos sin embargo, si su quimismo a pesar de los prolijos lavados, pueda influir en la bondad y constancia de los resultados de la impregnación argéntica. Por lo que, el no encontrar, en algunos casos con esta técnica, las espiroquetas, no nos autoriza, sin embargo, negar su existencia.

CONCLUSIONES

De 14 fetos heredo-luéticos de antecedentes bien controlados (por reacciones serológicas de la madre y anátomo-patológicas específicas de los fetos) se estudiaron con los métodos de la impregnación argéntica (Método de **Levaditi**, previa descalcifi-

cación en ácido tricloracético) la presencia de espiroquetas en los tejidos hepáticos y dentario, y las alteraciones concomitantes de los gérmenes dentarios.

PRESENCIA DE ESPIROQUETAS.—En 4 casos se constataron las espiroquetas en el hígado (protocolos N.os 171, 195, 212 y 357) y en dos de estos abundantes espiroquetas en el germen dentario (Prots. N.os 154 y 171).

Las espiroquetas típicas e inconfundibles se observaron en la pulpa, especialmente en la zona de los odontoblastos y también algunas en la dentina no calcificada (Microf. N.º 5).

ALTERACIONES EN EL GERMEN DENTARIO.—En 11 casos, o sea, en la mayoría de los 14 fetos hemos podido establecer una marcada irregularidad en la línea limítrofe de la dentina calcificada y no calcificada; fenómeno que sólo existe, a veces y en forma muy discreta, dentro de ciertos límites, en las preparaciones de fetos normales y de procedencia sana. (El estudio comparativo se hizo con las preparaciones de la embriogénesis dentaria humana de la señorita L. **Pincheira**).

Estas irregularidades de calcificación se asemejan a las establecidas experimentalmente en perros timectomizados y paratiroidectomizados (**Wilhelm**).

ALTERACIONES VASCULARES.—Se observaron, además, alteraciones vasculares específicas en los vasos de la pulpa de los gérmenes dentarios.

Resumiendo, las alteraciones dentarias observadas por nosotros y que no se observan en fetos normales son:

a) Zonas de aplasia en los ameloblastos (Microf. N.º 10).

b) Zonas hipoplásicas del esmalte (Microf. N.os 9 y 10).

c) Irregularidad muy acentuada en la línea de separación de la dentina calcificada y no calcificada (Microf. N.º 7.

d) Vacuolas, espacios claros o introflexiones odontoblásticas en la dentina, que modifican el espesor de ella y producen una manifiesta irregularidad en la constitución embriogenética del diente (Microf. N.º 7).

e) Alteraciones vasculares de origen luético en los vasos de la pulpa de los gérmenes dentarios.

f) Estrangulación de la región cuspidal del germen por procesos periféricos específicos en el saco dentario.

El problema del mecanismo de la producción de las alteraciones dentarias congénitas queda sin embargo en suspenso; por cuanto en su etiología, no sólo puede actuar la espiroqueta en forma directa, sino también por intermedio de las glándulas de secreción interna y otros órganos alterados por las espiroquetas y que pueden actuar en forma indirecta.

Para dilucidar este importante problema se imponen nuevas investigaciones.

BIBLIOGRAFIA

1. **Paré.**—Oeuvres. 1575.

2. **Fauchard.**—Le chirurgien Dentista. 1728.

3. **Bunon.**—Expériences et Démostrations faites a la Salpétriere. 1746.

4. **Sánchez.**—Observations sur les maladies vénériennes. París. 1875.

5. **Hutchinson.**—A clinical Memoir of certain Diseases of the Eye and Ear, consequent of Inherited Syphilis. Londres. 1868.

6. **Hutchinson.**—On the influence of Hereditary Syphilis on the Teeth. 1856.

7. **Hutchinson.**—Hereditary Syphilis. París. 1884.

8. **Panas y Dolbeau.**—Bull. Soc. de Chirurgie. 1871.

9. **Magitot.**—Dictionnaire Enciclopedique des Sciences Médicales. Dechambre. Article "Dents".

10. **Nicati.**—Revue Mens. de Méd. et de Chir. 1878.

11. **Parrot.**—La rachitis et la Syphilis Héréritaire. Londres. 1881.

12. **Parrot.**—De la Syphilis Dentaire Héréditaire chez les Enfants. 1881.

13. **Parrot.**—Atrophie Syphilitique des Dents.

14. **Fournier.**—Syphilis Héréditaire Tardive. Dents Syphilitiques. 1883.

15. **Fournier.**—De l'influence Distrophique de la Syphilis Héréditaire. 1890.

16. **Fournier.**—Les Affections Para-Syphilitiques. 1894.

17. **Capdepont.**—Studio Critico Sull'erosione Dentale. París. 1906.

18. **Pellizari.**—Sifilide. Trattato Italiano de Patologia e Terapia Medica. 1902.

19. **Pellizari.**—Segni deñña Sifilide Ereditaria Tardiva. 1902.

20. **Passini.**—A proposito delle recenti osservazione sui protozoi nella sifilide. Giorn. Ital. 1905.

21. **Passini.**—Lo stato actuale degli estudi sperimentale sulla sifilide. Giorn. Ital. 1907.

22. **Cavallaro.**—Syphilis in its relations to dentition. Dental Cosmos. Vol. L. Nrs. 11 y 12, 1908 y Vol. LI, Nrs. 1 y a. 1909.

23. **Koehler.**—Histological investigations on the Tooth Germ in the Syphilitic. Deutsche Monatsschr. 1913.

24. **Bauer.**—Observations on Tooth Pulp and Maxillary Bone in Congenital Syphilis. Wien. Klin. Wchnschr. 1931.

25. **Hill.**—An investigation on Spirochetosis of the Dental Anlage in Congenital Syphilis. Am. J. Path. 1931.

26. **G. Sánchez.**—Los dientes de Hutchinson: contribución al estudio de las anomalías dentarias en la sífilis hereditaria. La Odontología Nr. 10. 1932.

27. **Burget.**—Histopathologio Studies in Congenital Syphilis. Orthodontia and oral Surgery. Nr. 10. 1937.

28. **Wilhelm.**—Timo, tiroides y paratiroides en relación con la dentadura. 1925.

29. **Louvel.**—Timo y su relación con la dentadura. 1926.

30. **Pincheira.**—La embriogénesis del sistema dentario humano en relación con el Ph materno. 1936.

32. **Mellamby.**—Diet and Teeth ans Experimental Study.

33. **Zinsser.**—Afecciones sifilíticas y sifiliformes de la boca.

34. **E. Fournier.**—Recherche et diagnostic de la Syphilis Héréditaire Tardive. París. 1897.

35. **Moon.**—Monthly Review of Dental Surgery. 1877.

36. **Kraupa.**—Zur Diagnose der kongenitalen Syphilis. Dermatol. Wochenschrift. 1921.

37. **Kassowitz.**—Die Schmelzhypoplasien der Zähne als Index der Erkrankungen während der ersten Lebensjahre. Zeitschr. Kinderheilk. H. III. 1924.

38. **Stein.**—Syphilitic Hipoplasia of the Teeth. Dental Cosmos 55 : 691. 1913.

39. **Buschke y Langer.**—Pathogenesis and diagnosis of Hutchinson's Teeth. J. A. M. A. 85 : 710, 1925.

40. **Poos.**—Relation of Hereditary Syphilis to Imperfect Dentition, Dental Cosmos 44 : 648, 1902.

41. **Cedercrentz.**—Endocrine Disturbance and Hutchinson's Traid. J. A. M. A. 86 : 386, 1926.

42. **J. Corral P.**—Hipoplasias del Esmalte. 1936.

43. **O. Pellegrini G.**—Contribución al Estudio de la Morfología Constitucional de la Dentadura Humana. 1940.

FIGURA N.º 1.

Microfotografía de un corte longitudinal de un germen dentario incisivo central superior de un feto de 5 meses del Protocolo N.º 172.

Fijador: Formalina y sometido al método de impregnación argéntica.

Obj.: 1 Leitz. Oc. 0. 1/5 seg.

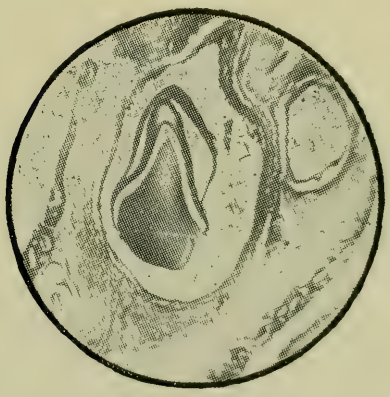
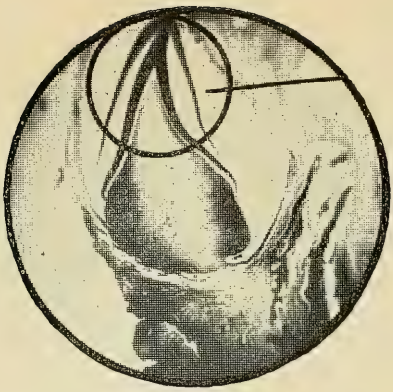


FIGURA N.º 2.

Microfotografía de un corte longitudinal de un germen dentario incisivo central superior de un feto de 6½ meses del Protocolo N.º 171, en cuyo hígado y germen dentario se han encontrado abundantes espiroquetas, especialmente en la pulpa en la región de la capa odontoblástica y dentina no calcificada.

Fijador: Formalina y sometido al método de impregnación argéntica.

Obj.: 3 Zeiss. Oc. 6. 1/5 seg.



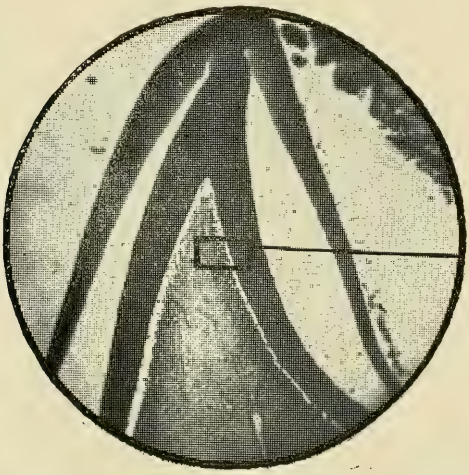
(Zona observada con mayor aumento en la Fig. N.º 4)

FIGURA N.º 3.

Microfotografía de un corte longitudinal de un germen dentario incisivo central superior de un feto de 7 meses del Protocolo N.º 154. Con abundantes espiroquetas.

Fijador: Formalina. Tinción: Sometido al método de impregnación argéntica (Levaditi).

Obj.: 3 Zeiss. Oc. 3. 1/5 seg.



(Zona con mayor aumento en la Fig. N.º 5)

FIGURA N.º 4.

Microfotografía de una región del mismo germen dentario de la Fig. N.º 3 con mayor aumento.

Fijador: Formalina. Tinción: Método de la impregnación argéntica (Levaditi).

Obj.: 3 Leitz. Oc. compensador 6. 1/5 seg.

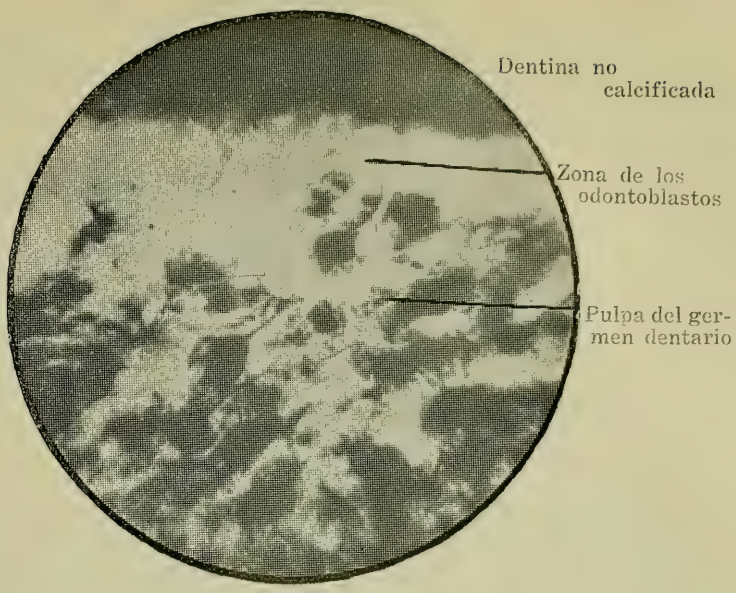


FIGURA N.º 5.

Microfotografía con mayor aumento de la región odontoblástica del mismo germen dentario de la Fig. 4, en la cual se pueden observar abundantes espiroquetas.

Fijado en Formalina y sometido, previa descalcificación, en ácido tricloracético, al método de la impregnación argéntica (Levaditi).

Obj.: 1/16 immersión. Oc. compensador 6.

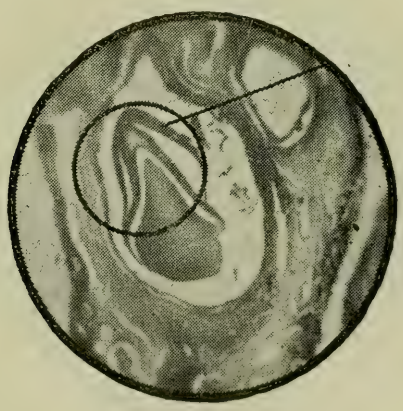


FIGURA N.º 6.

Microfotografía de un corte longitudinal de un germen dentario incisivo central superior de un feto de 6½ meses, del Protocolo N.º 171. Con abundantes espiroquetas.

Fijador: Formalina. Tinción: método de la impregnación argentica (Levaditi).

Obj.: 3 Zeiss. Oc. 3. 1/5 seg.

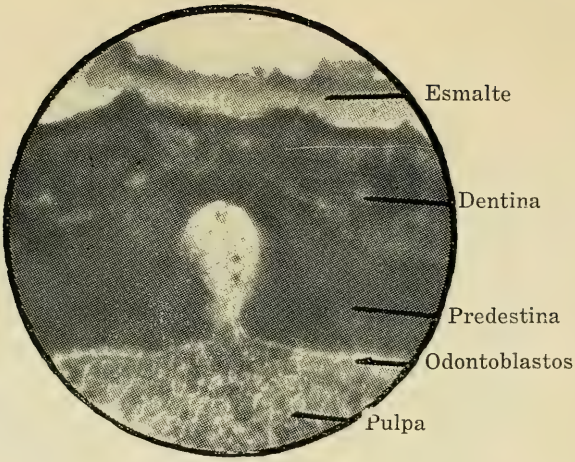


FIGURA N.º 7.

Microfotografía de un corte longitudinal del germen del molar de 6 años de un feto heredo-luético de 8 meses del Protocolo N.º 357, presentando una notoria anomalía que consiste en una especie de vacuola, o espacio claro que reduce considerablemente el espesor de la dentina.

Fijador: Formalina. Sometido al método de impregnación argéntica.

Obj.: 8 Leitz. Oc. 4. 1 seg.

FIGURA N.º 8.

Microfotografía de un corte longitudinal de un germen dentario de un feto heredo-luético de 7½ meses, del Protocolo N.º 212, en el cual aparece una marcada estrangulación que no corresponde a la técnica ni a la orientación del corte, por los controles de los cortes seriados.

Fijador: Formalina. Tinción: método de la impregnación argéntica (Levaditi).

Obj.: 3 Zeiss. Oc. 4. ½ seg.

(Zona hipoplástica)

FIGURA N.º 9.

Microfotografía de un corte longitudinal de un germen dentario de un feto heredo-luético de 7½ meses del Protocolo N.º 212, que presenta una zona hiploplástica del esmalte, entre dos tubérculos.

Fijador: Formalina. Tinción: método de la impregnación argéntica (Levaditi).

Obj.: 7 Leitz. Oc. 4. ½ seg.

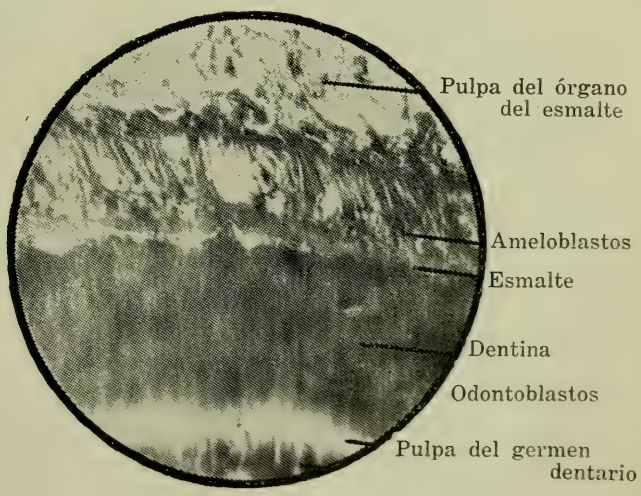


FIGURA N.º 10.

Microfotografía del germen del molar de 6 años de un feto heredo-luético de 7½ meses, del Protocolo N.º 212, con zonas de aplasia en los ameloblastos e irregularidades en el esmalte.

Obsérvese el incurvamiento de Black en el límite amelo-dentinario.

Fijador: Formalina, y sometido al método de la impregnación argéntica.

Obj.: 8 Leitz. Oc. 4. 1 seg.

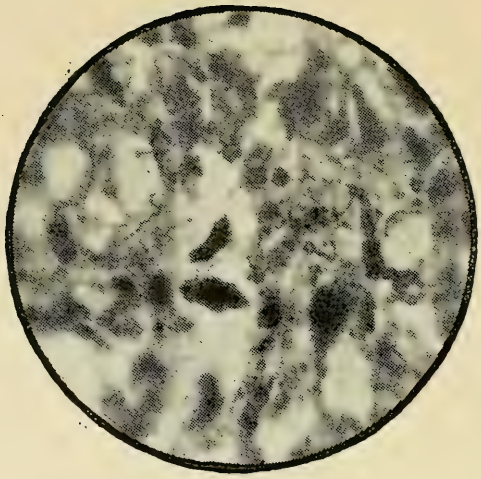


FIGURA N.º 11.

Microfotografía de un corte de hígado de un feto heredo-luético de 7½ meses del Protocolo N.º 212. Con abundantes espiroquetas.
Fijador: Formalina. Tinción: método de la impregnación argéntica.
Obj.: 1/16 immersión. Oc. 12. ½ seg.

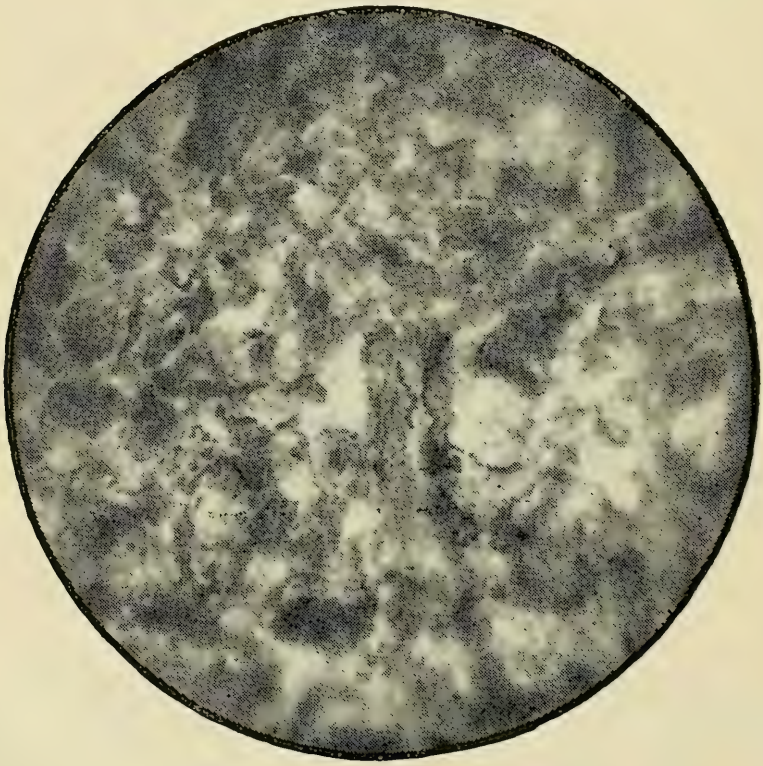


FIGURA N.º 12.

Microfotografía de un corte de hígado de un feto heredo-luético de 8 meses del Protocolo N.º 357. Con abundantes espiroquetas.
Fijador: Formalina. Sometido al método de la impregnación argéntica (Método de Levaditi).
Obj.: 1/16 immersión. Oc. compensador 18.

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Un nuevo método del diagnóstico de la rabia

(Con 3 microfotografías)

por

Ernesto Herzog

(Recibido por la Redacción el 15—X—1941)

El exacto y rápido diagnóstico de la rabia en casos sospechosos siempre ha sido de gran importancia para la vacunación de individuos mordidos. En este sentido es bastante conocida y común la tinción de los corpúsculos de Negri que se encuentran con preferencia en las células nerviosas del cuerno de Ammón de los animales infectados. Con el método de Lentz, de Alzheimer-Mann y de otros podemos obtener por ejemplo por medio de frotis de cerebros de animales sospechosos un diagnóstico rápido encontrando los corpúsculos de Negri. Más seguro es todavía la inclusión de trocitos del cuerno de Ammón en parafina y teñir los cortes según los mismos procedimientos y tanto más cuando estos corpúsculos están escasos. El gran inconveniente en la búsqueda de los corpúsculos de Negri es indudablemente como se ve en la literatura mundial la inseguridad de encontrarlos en todos los casos. Así es conocido que no son pocos los casos de rabia segura en los cuales faltan los corpúsculos de Negri o son muy escasos y además en primer lugar cuando se matan los animales antes de haber terminado la enfermedad. Esto último pasa con mucha frecuencia cuando el público por haberse presentado casos de rabia vive en cierta rabiofobia y mata a cualquier animal sospechoso. Además es comprensible que el peligro de ser mordido por un animal rabioso es tan grande que la gente prefiere matarlo en vez de ponerlo en una jaula y observar el desarrollo completo de la enfermedad, lo que se recomienda por todas las autoridades sanitarias. Por supuesto los médicos conscientes de los laboratorios encargados con exámenes de rabia tienen que controlar todos los casos morfológicamente negativos o dudosos por inoculaciones en animales. El resultado de estas inoculaciones se demora en general de dos hasta tres semanas

y más, lo que significa para los individuos mordidos someterse al molestoso tratamiento de inyecciones (más o menos cada día una durante 30 días). Para evitar estas molestias y además para llegar a un diagnóstico preciso dentro de pocas horas hemos elaborado un método muy preciso comprobado en una experiencia de un año en más de 40 casos sospechosos de rabia y de los cuales 28 han sido positivos.

Cuando llega la cabeza del animal sospechoso, siempre que se haya cortado no tan alto, quedando así siempre la parte superior del cuello, se saca como de costumbre el cerebro y uno o dos pedacitos más o menos del tamaño de una arveja del cuerno de Ammón fijándolo en alcohol de 96%, haciendo la inclusión rápida en parafina dentro de 12 horas, más o menos como en los raspajes uterinos y practicando cortes que se tiñen según el método de Lentz, Alzheimer-Mann u otros. Este material sirve entonces de control para los corpúsculos de **Negri.** Otro trocito del cuerno de Ammón puede aprovecharse al mismo tiempo para inoculaciones en animales. Como lo más seguro recomendamos además de disecar la región de la bifurcación de la arteria carotídea y buscar el nervio vago con su ganglio nodoso por debajo de su salida de la base craneana y además cerca de este nervio el tronco del simpático con su ganglio cervical superior. Estos dos ganglios se fijan en Formalina de 10% durante algunas horas, y en caso de apuro durante pocos minutos calentando algo el fijador con los ganglios. Después se hacen cortes de congelación tiñéndolos en una solución acuosa de 1% de Violeta de Cresilo por media hora, después pasando por agua, alcoholes, xilol y bálsamo del Canadá. Microscópicamente vemos en esos casos algo muy característico, en primer lugar en el ganglio nodoso del vago, mientras que en el simpático el proceso es más inconstante y mucho menos acentuado. Se trata de más o menos extensas degeneraciones de las células nerviosas en forma focal diseminada y cuyo grado máximo es la sombra celular. Estas alteraciones no pueden confundirse con procesos cadavéricos.

Así se ve toda clase de procesos degenerativos de los núcleos, (picnosis, cromolisis, etc.), y del tigroide hasta la cromolisis (tigrolisis) completa. Ya van **Gehuchten** y **Nelis** (1900) han llamado la atención sobre las mismas alteraciones degenerativas graves de las células nerviosas de los ganglios espinales en la rabia que permitirían ya solas el diagnóstico. En una vista general con aumento menor llaman la atención estas células en degeneración por no teñirse o muy poco (véase figura N.º 1). Puede ser y es relativamente frecuente que al lado de estos procesos degenerativos del parénquima se encuentran más o menos extensos infiltrados inflamatorios en el intersticio de los ganglios y también dentro de las mismas células ganglionares degeneradas (neuronofagia), que muchas veces se componen de leucocitos polinucleares (véase fig. N.º 2). La formación de nódulos inflamatorios (**Babes**) es un síntoma muy inconstante. El componente inflamatorio puede faltar por completo a pesar de las graves alteraciones de las células nerviosas. Las alteraciones citadas aún no específicas permiten ya hacer el diagnóstico de rabia o por lo

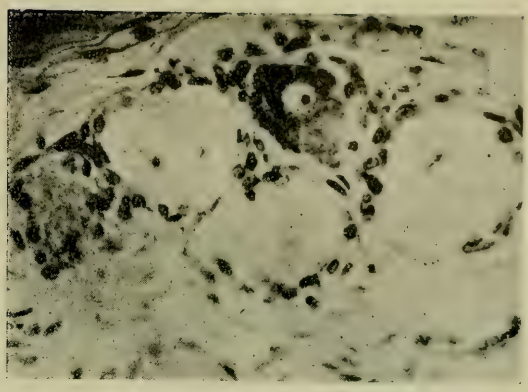


FIG. N.º 1.

A. N.º 315/40 ♀ 38 años + Rabia.
Ganglio nodoso con grupo de células nerviosas degeneradas en forma de sombras.

Tinc.: Nissl (Violeta de Cresilo)
Obj.: Zeiss 40
Ocul.: 12,5
Aumento: 230 x

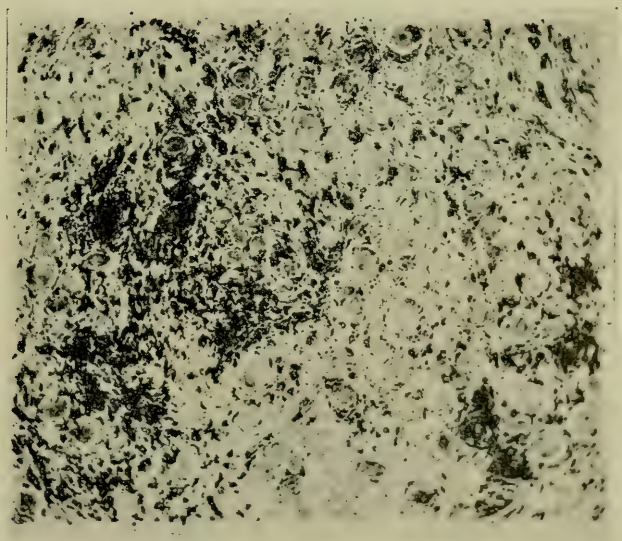


FIG. N.º 2.

A. N.º 180/38 ♀ 35 años + Rabia.
Ganglio nodoso con intensa ganglionitis aguda difusa.

Tinc.: Oxidasa + Carmin
Obj.: Zeiss 10
Ocul.: Foto 3
Aumento: 66 x

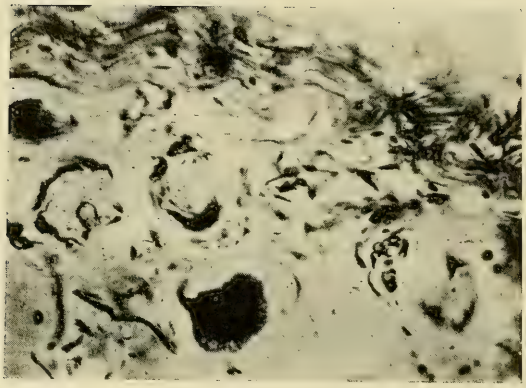


FIG. N.º 3.

A N.º 180/38 ♀ 35 años + Rabia.
Ganglio nodoso con numerosas células nerviosas con hipertrofia neurofibrillar en forma de trenzas.

Tinc.: Bielschowsky-Gros.
Obj.: Zeiss 40
Ocul.: Foto 3
Aumento: 300 x

menos de una grave sospecha de rabia por no encontrarse en la misma forma en otras enfermedades que entran en el diagnóstico diferencial con la rabia. Nosotros pudimos comprobar la existencia de estas lesiones en todos nuestros casos controlados por inoculaciones en animales y nos explica fácilmente los graves fenómenos clínicos localizados en la garganta de los rabiosos (sensación de dolores ardientes, sed y salivación). Otra ventaja fuera de la absoluta constancia de los fenómenos es su diagnóstico tan sencillo y además que estas alteraciones se presentan ya en los primeros períodos de la enfermedad, muy por diferencia de los corpúsculos de **Negri**. Una última ventaja nos parece la mayor resistencia de los ganglios vegetativos en cuanto a los procesos de autolisis y de putrefacción, pues pudimos hacer todavía tinciones positivas en casos en que el cerebro llegó en estado completamente autolítico, inservible, tanto para un examen morfológico, como inoculaciones. Esto último es frecuente, en primer lugar en países con grandes distancias y con dificultades de medios de movilización y también por falta del suficiente número de veterinarios. Además es frecuente que la gente mate los animales a tiro o a palos, en forma tan brutal, que no se puede aprovechar más el cerebro, mientras que el vago en general puede encontrarse todavía por estar más escondido. Para ampliar el método es posible además de hacer tinciones de nitrato de plata según **Cajal** o **Bielschowsky**, con las cuales se ve un fenómeno muy interesante observado por primera vez en la rabia por **Cajal** y **García** el año 1904 y descrito con hipertrofia neurofibrillar. Este consiste en un engrosamiento de las neurofibrillas intracelulares que en casos avanzados puede ser tan formidable que se notan como trenzas dentro del cuerpo celular nervioso (véase fig. N.º 3).

En los períodos finales desaparecen las neurofibrillas por completo y también las células y proliferan en forma vicariante las células capsulares en forma de nódulos, los que se han llamado nódulos residuales (**Nageotte**). En vista de que para la práctica las alteraciones neurofibrillares son difíciles para evidenciarlas por los métodos bastante caprichosos para el diagnóstico rápido, podemos desistir de este detalle.

RESUMEN

23

En 5 casos de rabia positiva de seres humanos y de animales se nos ha comprobado como método más seguro, rápido y absolutamente constante el siguiente:

Disección del ganglio nodoso del vago y fijación en Formalina al 10%. Cortes de congelación, tinción con Violeta de Cresilo al 1%, Agua, Alcoholes, Xilol, Bálsamo del Canadá (duración 1 - 2 horas).

Las alteraciones consisten en graves procesos degenerativos diseminados de las células nerviosas hasta la necrosis completa con o sin proliferación de las células capsulares y formación de

nódulos residuales. Se puede combinar el cuadro degenerativo con más o menos intensos infiltrados inflamatorios (ganglionitis).

Las lesiones mencionadas no pueden confundirse con procesos cadavéricos.

Aunque las alteraciones no son específicas, no se conocen todavía enfermedades que entrando en el diagnóstico diferencial con la rabia producen el mismo cuadro morfológico.

Muy por diferencia de los corpúsculos de **Negri** las alteraciones del vago se encuentran siempre.

En casos de putrefacción o destrucción del cerebro todavía puede examinarse el ganglio nodoso, el cual es más resistente.

DEL INSTITUTO DE FISIOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. H. Kallas

Acción cardiovascular de la saliva

(Con 6 figuras)

por

H. Kallas y B. Günther

(Recibido por la Redacción el 11—XII—1941)

INTRODUCCION

Numerosos autores han afirmado la existencia de substancias vasoactivas en la saliva (**Hunt**, 1915, **Guggenheim** y **Loeffler**, 1916), pero sólo los trabajos más recientes se han ocupado en forma sistemática de los factores determinantes de la acción cardiovascular de la saliva.

Partieron estas investigaciones con los trabajos de **Frey**, **Kraut** y **Werle** entre otros (1926-1929, que lograron demostrar en la orina la presencia de una substancia hidrosoluble, dializable, pobre en nitrógeno y de acción francamente hipotensora. Posteriores investigaciones de los mismos autores, como también los trabajos de **Gley** y **Kisthinios** (1928), revelaron que la fracción hipotensora de la orina provenía del páncreas. Este factor hormonal, la llamada "calicreína", se diferencia claramente de otras substancias hipotensoras de origen pancreático (colina, acetilcolina, ácido adenílico e histamina). La substancia es idéntica al "Angioxyl" (**Elliot** y **Nuzum**, 1931).

Es interesante hacer notar que ya **Gibbs** (1935), como también **Feldberg** y **Guimarais** (1935) trataron de individualizar un cuerpo hipotensor en la saliva, que además poseía la propiedad de excitar la secreción salival. Según estos autores esta substancia no puede identificarse con la acetilcolina u otra substancia de proveniencia tisular. La propiedad hipotensora y la acción sobre la secreción salival no pueden atribuírse a una misma substancia, a pesar de que ambas son destruídas por la ebullición. En 1936 **Ungar** y **Parrot** se ocuparon nuevamente de la misma substancia y sugirieron su identidad con la calicreína. Pensaron además en la posibilidad de que esta substancia pudie-

se desempeñar un rol importante en la transmisión de impulsos vasodilatadores del nervio lingual. En 1936 **Walawski** realiza un extenso trabajo sobre la acción hipotensora y cardiovascular de la saliva, pero no hace referencia acerca de la naturaleza de la substancia que podría intervenir.

Koranyi y colaboradores (1937) demostraron en un municioso estudio, que el principio hipotensor salival era idéntico a la calicreína. El descubrimiento de la existencia de este principio hormonal en la cavidad bucal, como también que el lugar de su formación eran las glándulas salivales mismas, es debido principalmente a dichos autores. Encontraron cantidades extraordinariamente elevadas de calicreína en la saliva humana (2600 unidades de calicreína en la saliva secretada durante el día; en casos patológicos, como por ejemplo en la nefroesclerosis, en la uremia, pudieron revelar hasta 40 000 unidades). La existencia de la calicreína salival fué confirmada más tarde por **Werle** y **Rhoden** (1936), como también por **Werle** y **Korsten. Frey** (1938) extrajo de una fístula salival humana 1.8 unidades por c. c. Nosotros en 1938 logramos extraer de las glándulas salivales del hombre cantidades apreciables de dicho principio activo.

En trabajos realizados en este Instituto (1938-1940), se han publicado los resultados sobre la calicreína salival en condiciones normales y patológicas. En el presente trabajo nos referiremos brevemente a una serie de experimentos relacionados con el mismo problema.

METODOS

En nuestras investigaciones utilizamos saliva humana, recogida siempre en idénticas condiciones y filtrada a continuación. Se realizaron los experimentos en conejos y ranas (Calyptocephalus Gayi). La presión arterial se determinó en el conejo (narcosis con uretano) mediante un manómetro de mercurio, como también con un manómetro elástico. La saliva filtrada se inyectó en la vena marginal de la oreja del conejo.

Se midió también el volumen-minuto del corazón de rana perfundido con una solución fisiológica. Previa ligadura de los vasos pulmonares y de la ramificación derecha de la aorta, se procedió a colocar una cánula en la vena cava inferior, que estaba unida por medio de un tubo de goma con un frasco de Mariotte, que contenía la solución fisiológica. Otra cánula de vidrio, colocada en la aorta permite la salida del líquido, que era transportado por el corazón a cierta altura (presión arterial) y en el extremo se recogían las gotas en un tubo graduado para medir el volumen-minuto. La saliva era inyectada lentamente en el lado venoso.

Se utilizó también la preparación de Laewen-Trendelenburg, tal como se describió en los trabajos precedentes, con el fin de estudiar la acción de la saliva sobre los vasos periféricos.

Por primera vez se hicieron determinaciones de la cronaxia del corazón aislado de rana bajo la influencia de la saliva. Para

esto se utilizó un cronaxímetro con descarga de condensadores. Los electrodos impolarizables estaban formados por dos alambres de Ag-AgCl, uno de ellos fijaba el corazón sobre un trozo de corcho y el otro estaba clavado en la punta del ventrículo. Para conseguir la detención del corazón se había extirpado el seno venoso. La preparación era sumergida en la mezcla de saliva con solución de Ringer y solamente se retiraba de ella para hacer las mediciones.

RESULTADOS EXPERIMENTALES

A) **Influencia sobre la presión arterial del conejo.**—Al comparar nuestros resultados referentes a la acción hipotensora en el conejo con los resultados de otros autores, se constata que la acción hipotensora está en relación directa con la cantidad de saliva inyectada. Esta observación concuerda con los experimentos realizados por Walawski (1936).

Si se inyecta 0.5 c. c. de saliva filtrada en la vena marginal, se produce un descenso de la presión arterial de corta duración. Se acentúa el efecto si se inyecta una dosis mayor (1 c. c.), que en algunos casos puede hasta ocasionar la muerte por detención de la actividad cardíaca. Cuando las dosis no son letales, el descenso de la presión puede perdurar hasta por 10 a 15 minutos, observándose además una franca **disminución de la presión diferencial.** En la paradentosis, como también en la gingivitis, el efecto hipotensor aumenta considerablemente (Tesis de Sandoval, 1941).

Es particularmente interesante que la inyección en la vena marginal de una dosis mayor de saliva (3 c. c. por Kg. de peso del animal) produce en el conejo una sintomatología sumamente grave: convulsiones tónico-clónicas, miosis, opistótonos, cianosis, relajación de los esfínteres y finalmente detención del corazón, asfixia y muerte.

También Schneider y Springorum (1939) observaron un colapso grave del animal, cuando se inyectaban preparados purificados de padutina.

Recientemente van Winkle jr. (1941), utilizando grandes dosis de calicreína (padutina) en palomas, pudo constatar una grave intoxicación con una sintomatología muy semejante a la que nosotros nos hemos referido más arriba. **La parálisis respiratoria precede a la detención del corazón.**

Era lógico pensar en la posible intervención de la histamina, colina o del ácido adenílico, pero las cantidades que pudiesen existir de estas substancias en las pequeñas dosis de saliva que se han administrado en nuestros casos son tan insignificantes, que podemos excluir su participación.

B) **Efectos de la saliva sobre los vasos periféricos.**—La mayoría de los autores han encontrado con la "Padutina" una vasodilatación periférica en ciertos territorios, que explicaría en

parte la hipotensión arterial. Nosotros hemos observado, tanto con la saliva, como con la Padutina en la preparación de Laewen-Trendelenburg, una disminución del volumen del líquido que circula en la unidad de tiempo (vasoconstricción periférica; (un efecto puramente adrenalínico). También este **efecto adrenalínico** es mayor con las salivas de paradentósicos.

C) **Acción de la saliva sobre el trabajo del corazón perfundido de rana.**—Son muy escasos los datos en la literatura de nuestro alcance sobre la acción directa de la saliva sobre el corazón. Walawski (1936) describió en el corazón aislado del sapo y del conejo, una acción inótropa negativa, una prolongación de la fase diastólica y una constricción de las coronarias, por la acción de la saliva. Nuestras observaciones personales dieron los siguientes resultados:

Si se inyecta 0.5 c. c. de saliva filtrada en el lado venoso, se produce un pequeño **aumento del volumen-minuto;** en cambio una dosis mayor (más de 1 c. c.) produce un **efecto doble:** en primer lugar una **detención del ventrículo en diástole** durante un tiempo variable, que puede llegar hasta 30 minutos y que depende del volumen-minuto en el momento de la inyección (concentración de la saliva que llega al corazón). En seguida **el corazón reinicia espontáneamente su actividad con un alza brusca del volumen-minuto,** llegando a valores 2 ó 3 veces superiores a la cifra antes de la inyección (acción inótropa positiva). Este efecto perdura por largo tiempo (fig. 1). Durante la fase de detención del ventrículo, las aurículas generalmente continúan latiendo con su ritmo habitual, aunque más débilmente. Después de la fase del bloque aurículo-ventricular total (acción dromótropa negativa), el ventrículo se contrae inmediatamente

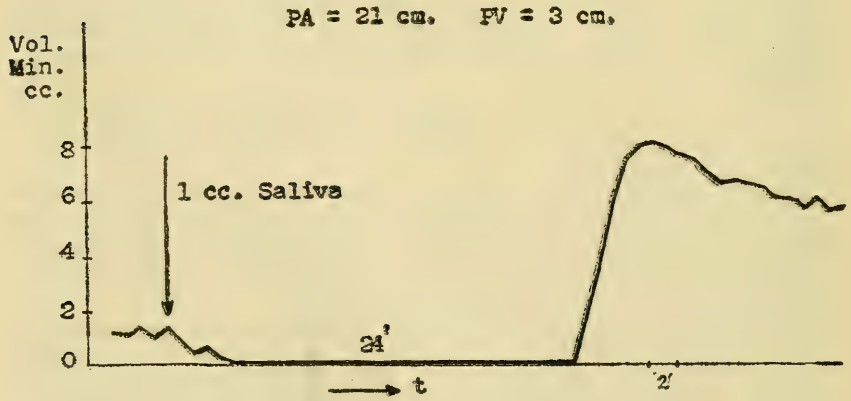


FIGURA 1.

Perfusión de corazón de rana. PA = presión arterial en cms. de agua. PV = presión venosa igualmente en cms. de agua. Vol. min. = volumen-minuto expresado en c. c. Tiempo t en minutos. Obsérvese la detención del trabajo cardíaco durante 24 minutos y la acción inótropa positiva ulterior.

con el mismo ritmo que la aurícula (o pasando por un período breve de disociación aurículo-ventricular incompleta). **El sístole ventricular es mucho más intenso** y enérgico que al comienzo del experimento.

La **atropina** no modifica el doble efecto típico de la saliva; sin embargo acorta ligeramente el tiempo de detención ventricular. La **histamina** (en dosis de 10 hasta de 100 gama) produce solamente un efecto inótropo positivo, de tal manera que no puede ser la substancia responsable de la acción de la saliva sobre el corazón (fig. 2). Entre las substancias vasodilatadoras estudiamos además la acción del **ácido adenílico**, componente principal del preparado Bayer "Lacarnol". Este produce una disminución repentina del volumen-minuto del corazón, junto con una modificación del ritmo (bradicardia característica del Lacarnol) con ausencia de la acción inótropa positiva (véase fig. 2).

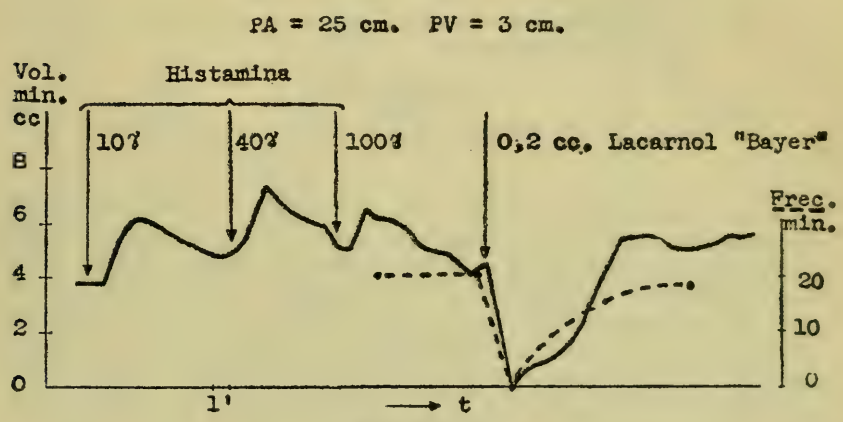


FIGURA 2.

Inyección sucesiva de dosis crecientes de histamina (expresadas en milésimos de milígramos). Sólo hay acción inótropa positiva. En seguida se inyectó 0.2 c. c. de Lacarnol (preparado rico en ácido adenílico) y se observa la disminución del volumen-minuto, pero sin inotropismo positivo posterior. La línea punteada indica la frecuencia por minuto.

La **Padutina** parece ser la única substancia que produce el doble efecto típico de la saliva, como puede apreciarse claramente en la fig. 3.

Si se calienta la saliva a **la temperatura de 100° C durante media hora**, el efecto inhibidor disminuye, manteniéndose igual la acción inótropa positiva, en contraposición con algunos autores ya anteriormente mencionados, que observaron una destrucción del principio activo por un calentamiento a 100° C durante 10 minutos. Esta discrepancia podría deberse a la diferente sensibilidad del test empleado en uno y otro caso, puesto que ellos usan como índice el descenso de la presión arterial en el perro y nosotros utilizamos la perfusión de un corazón aislado de rana (fig. 4).

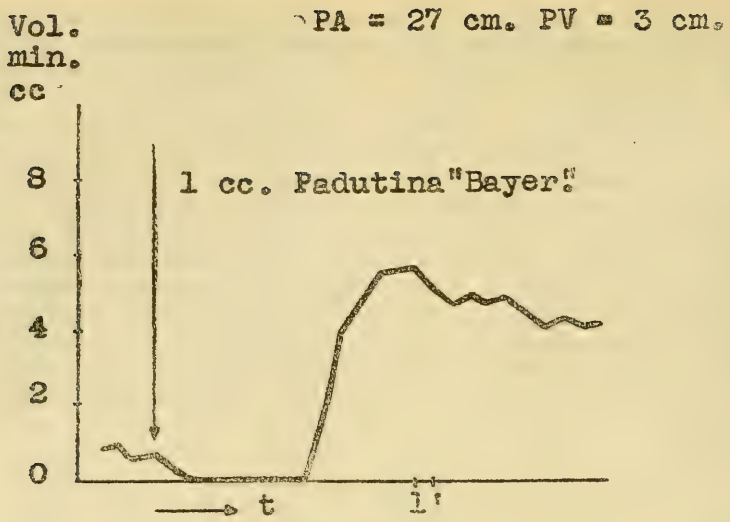


FIGURA 3.

Acción de la Padutina; idéntica al efecto de la saliva.

Es por demás conocida la existencia de una **substancia inactivadora** en el suero sanguíneo, que al cabo de algunos minutos anula la acción de la calicreína (Kraut, Frey y Werle, 1932). La reiniciación espontánea de la actividad cardíaca, después del período de paralización, podría ser motivada por la destrucción de la substancia activa en contacto con el corazón por un principio inactivador presente en el músculo cardíaco. Para revelar

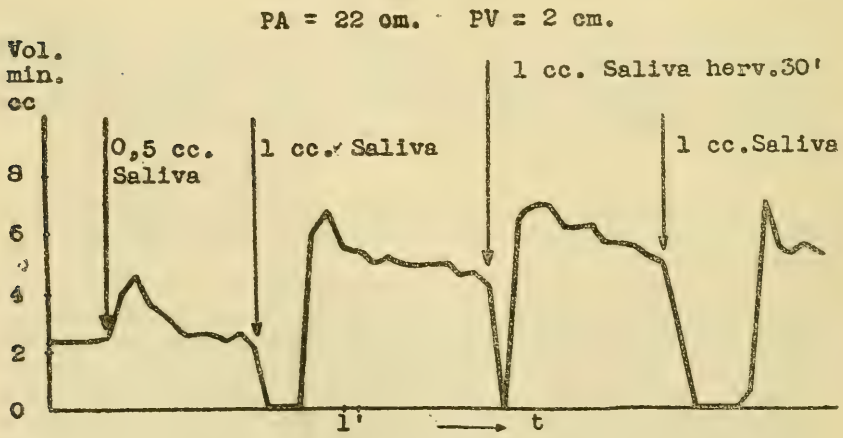


FIGURA 4.

Si se hierve la saliva durante 30 minutos el efecto inhibidor disminuye, sin que se modifique el efecto inótropo positivo.

este principio hemos puesto la saliva en contacto con un corazón aislado, durante algunas horas, y en seguida hemos inyectado esta saliva. El efecto inhibidor se reduce considerablemente, de tal manera que con esto queda demostrado que **en el músculo cardíaco debe existir este principio inactivador.** Un corazón triturado y colocado en saliva (durante 30 minutos a 37° C, para acelerar la posible reacción) disminuye el efecto inhibidor de la saliva en forma indiscutible (fig. 5).

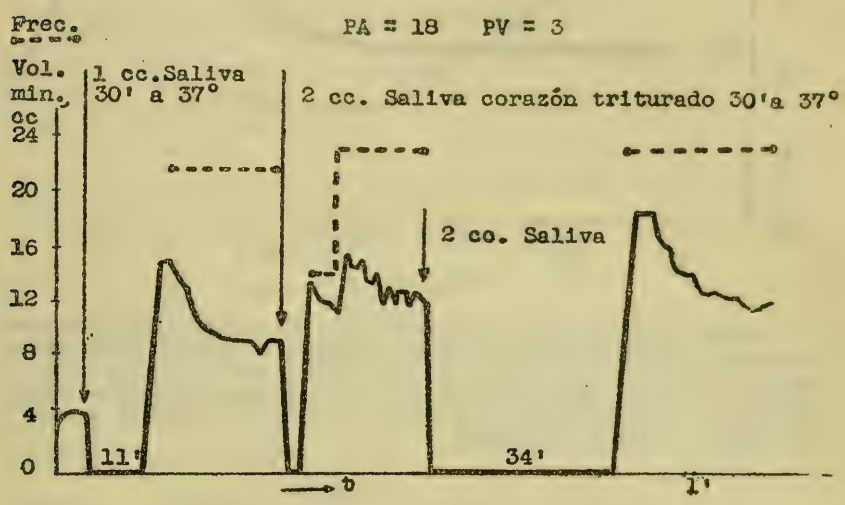


FIGURA 5.

Primera inyección de control (1 c. c. de saliva filtrada y calentada a 37° durante 30 minutos. Segunda inyección de la saliva que había estado en contacto con el corazón triturado durante 30 minutos a 37° C. Tercera inyección, control con saliva filtrada. Trazo punteado: frecuencia por minuto.

D) **Estudio de la excitabilidad del corazón aislado de rana.**—Con el objeto de avaluar más exactamente la acción inhibidora de la saliva sobre el corazón, hemos hecho determinaciones de la cronaxia cardíaca durante la acción de la saliva (fig. 6).

En los corazones de rana conservados durante largo tiempo en una solución de Ringer, se constata un descenso paulatino de la reobase, con una conservación de los valores de la cronaxia. Si al Ringer se agrega cantidades determinadas de saliva y se sumerge el corazón en dicha mezcla, se observa un aumento discreto de la reobase y un **alargamiento considerable de la cronaxia,** que en algunos casos puede hasta cuadruplicar su valor inicial. Si se vuelve a colocar en Ringer, la cronaxia del corazón tiende hacia sus valores iniciales (reversibilidad del fenómeno).

En conclusión puede decirse que la saliva produce una gran disminución de la excitabilidad cardíaca.

FIGURA 6.

Excitabilidad del corazón aislado de rana. La reobase (línea punteada) expresada en voltios y la cronaxia en milésimos de segundo (ms). Se sumerge el corazón en una mezcla de una parte de saliva con dos partes de solución de Ringer. Se observa un aumento de la cronaxia y de la reobase, que regresan rápidamente a sus valores iniciales, al sumergir el corazón en solución de Ringer solamente.

RESUMEN

1) La inyección de saliva filtrada en la vena marginal de la oreja del conejo produce una hipotensión arterial pasajera y con dosis mayores efectos letales.

2) En la preparación de Laewen-Trendelenburg se observa una marcada vasoconstricción por efecto de la saliva.

3) La saliva tiene una acción inótropa positiva sobre el corazón de rana (aumento del volumen-minuto) y con dosis mayores produce la detención del corazón por un tiempo variable, con reiniciación espontánea de su actividad, conjuntamente con un enorme aumento del volumen-minuto.

4) El efecto de la saliva no se debe ni a la histamina, ácido adenílico o a la colina, sino con toda probabilidad a la calicreína (Padutina), única substancia con la que se puede reproducir el efecto antes descrito.

5) En el músculo cardíaco debe existir un principio inactivador de la calicreína salival.

6) La ebullición durante media hora de la saliva no destruye totalmente el principio activo, en contraposición con las observaciones de otros autores.

7) La saliva produce un aumento reversible de la cronaxia cardíaca.

BIBLIOGRAFIA

Elliot y Nuzum. cit. según Gaddum y Dale.—Gefässerweiternde Stoffe der Gewebe. G. Thieme, Leipzig. 1936.

Feldberg y Guimarais.—J. Physiol., 1935, 85:15-36.

Frey y Kraut.—Hoppe-Seyl. Z. 1926, 157.

Frey, Kraut y Werbe.—Klin. Wschr., 1932, 846.

Frey.—Ber. ges. Physiol., 1938, 104:101.

Gibbs.—J. Physiol, 1935, 84:33.

Gley y Kisthinios.—C. R. Soc. Biol., París, 1928, 1899.

Guggenheim y Loeffler,—Biochem. Z. 1916, 74:208.

Hunt.—Cit. según Gaddum y Dale.

Kallas y Poch.—Bol. Soc. Biol., Concepción, 1940, 14:117-122.

Koranyi, Szenes y Hatz.—Dtsch. med. Wschr., 1937/I, 55.

Sandoval.—Tesis, Concepción. 1941.

Schneider y Springorum.—Dtsch. med. Wschr., 1939/II, 1643.

Ungar y Parrot.—C. R. Soc. Biol., París, 1936, 1052.

van Winkle jr.—Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1941, 46:220-222.

Walawski.—C. R. Soc. Biol., París, 1936, 29.

Werle, Rhoden.—Biochem. Z., 1936, 286.

Werle y Korsten. cit. según Koranyi.—Koranyi y Szenes. Klin. Wschr., 1939, 544.

DEL INSTITUTO DE FISIOLOGIA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. H. Kallas

Estimulación con corriente de ascenso exponencial

(Con 3 figuras)

por

B. Günther

(Recibido por la Redacción el 10—XII—1941)

En los métodos habituales de excitación eléctrica el cambio de intensidad se realiza bruscamente, ascendiendo el voltaje en forma vertical hasta su valor máximo. Este modo de estimulación es particularmente eficaz si se quiere excitar un tejido de gran velocidad de reacción (Wyss, 1934). Es el procedimiento de elección cuando se determina la reobase (umbral galvánico) y la cronaxia (tiempo mínimo de estimulación con un voltaje doble del umbral). Para los tejidos de velocidad de reacción menor, (musculatura lisa, músculo cardíaco) la velocidad del ascenso de la corriente estimulante puede ser relativamente menor, sin que el estímulo deje de ser eficaz. Con una corriente de ascenso progresivo, (lineal o exponencial) nos será posible excitar electivamente los elementos más lentos de un tejido; por el contrario, la reobase y la cronaxia son los índices de los elementos más rápidos. El estudio en conjunto de estos tres factores nos permitirá un juicio más acertado acerca de la excitabilidad de un tejido, que el análisis de uno de ellos exclusivamente.

Los métodos de determinación de la reobase y la cronaxia están ya perfectamente estandarizados después de los trabajos clásicos de **Lapicque**, (1926) y de otros autores; en cambio para la excitación con corriente de ascenso exponencial o logarítmico, existen opiniones divergentes y muchas veces contradictorias.

Gildemeister (1904) incluyó una solenoide en el circuito de excitación, con el objeto de conseguir que la corriente no ascienda verticalmente, sino que lo haga siguiendo una curva exponencial, cuya forma dependería tanto de la resistencia del circuito como también de su self-inducción.

Lapicque (1937, a, b, c) colocó un condensador en paralelo con el sistema de resistencias por él descrito. La capacidad mí-

nima del condensador en paralelo capaz de suprimir la excitación con el voltaje reobásico sirve de base para calcular lo que **Lapicque** llama "seuil de climalyse".

Por otra parte **Duhem** (1938) utiliza un sistema basado en el mismo principio, (2,000 ohmios en serie y una capacidad en paralelo con el paciente). Dicha capacidad corresponde a la "capacité eliminatrice". Tiene este método el inconveniente de la influencia de la variación de resistencia del objeto, lo que impide naturalmente una medición exacta.

Bourgignon (1936) propuso subsanar este inconveniente con el empleo de un sistema de resistencias, que evita alteraciones provenientes del objeto.

Los métodos anteriormente indicados adolecen de cierta imprecisión, debido en primer lugar a la variabilidad espontánea del umbral (reobase), que según **Erlanger** y **Gasser** (1937) puede llegar hasta un 10% del voltaje umbral. Por otra parte es difícil definir el momento en que se ha llegado a la "capacidad de eliminación", ya que en esta zona la curva de "voltaje-capacidad en paralelo" se separa insensiblemente de la horizontal correspondiente a la reobase (fig. 1).

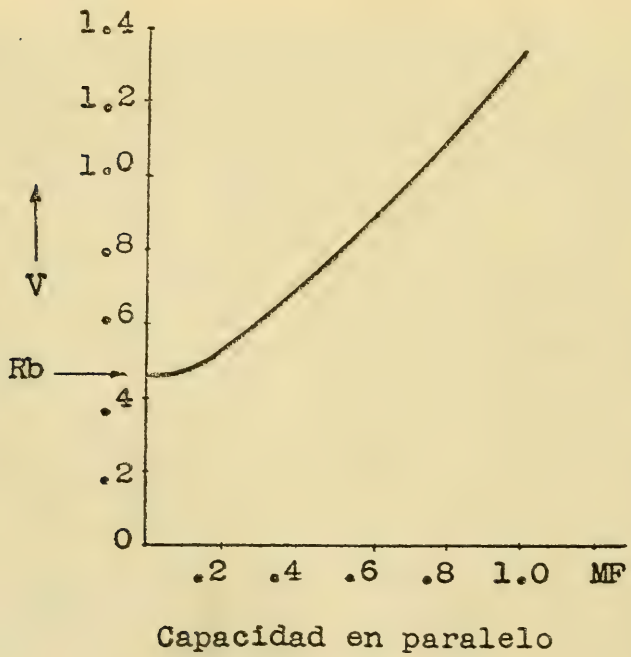


FIGURA 1.

Curva "voltaje-capacidad en paralelo". Rb corresponde a la reobase, con una capacidad en paralelo de cero. A medida que aumenta dicha capacidad, la curva se separa de la horizontal para ascender en seguida en forma lineal.

Schriever (1932), **Liesse** (1938), **Schriever y Cebulla** (1939) utilizan por este motivo el doble de la reobase (tal como para la determinación de la cronaxia) y con este voltaje se busca la capacidad en paralelo capaz de anular la excitación producida por dicho voltaje. A esta capacidad se la designa con el nombre de "Einschleichkapazität", para calcular a base de ella el tiempo característico "Einschleichzeit".

Hill (1936) y **Solandt** (1936) utilizan un método semejante al de **Lapicque** y determinan con él la constante de tiempo de la "acomodación". Este término fué creado por **Nernst** (1908) para describir con él el aumento del umbral a consecuencia de una estimulación con corriente de larga duración.

Para la medición en el hombre se emplea un circuito ligeramente modificado (**Solandt**, 1935) o bien el circuito original de **Lapicque**, como lo ha hecho **Liberson** (1934).

A continuación se describirá un método simplificado que permite el estudio comparativo de la excitabilidad con corriente de ascenso vertical y exponencial.

METODO

Se utiliza un cronaxímetro a base de descarga de condensadores, de escala de voltaje múltiple (0.3 - 3.0 - 30.0 - 300.0 voltios), duplicador automático, conmutador de la corriente (para evitar la polarización) y sistema de resistencias según **Bourgignon**. La modificación escencial es la inclusión de un condensador fijo de 2MF, en la forma indicada en la fig. 2. La reobase y la cronaxia se determinan previamente estando abierta la llave I. Al bajar la llave Morse M, se carga el condensador C a un voltaje determinado V, que se regula con un potenciómetro y que se controla por medio de un vóltmetro de precisión; al soltar la llave M se descarga C a través del sistema de resistencias R_1, R_2, R_3 y del objeto 0. La corriente asciende en este caso verticalmente hasta su valor máximo y en seguida disminuye en forma exponencial.

Ahora si se cierra la llave I, con lo que queda intercalado el condensador fijo de 2MF, la corriente asciende en forma exponencial. Esto trae como consecuencia una elevación del umbral (Vc) superior al valor de la reobase (Vr). El cociente $Q = Vc/Vr$ será el índice de la velocidad con que se realiza la "acomodación". En el mismo principio se basan los llamados "divisores de la excitación" de **von Kries**. En realidad se trata de un sistema de doble condensador (**Lapicque**, 1926), en que un condensador de gran capacidad (10MF) se descarga en otro de menor capacidad (2MF) a través de un sistema de resistencias. De este modo la corriente de estimulación, después de un ascenso logarítmico llega a su máximo, para descender en seguida lentamente. La resultante es una corriente cuya forma es muy semejante a la corriente de acción de nervio y músculo. Al mismo tiempo se evita la excitación de apertura, como también una alteración del tejido por una estimulación de muy larga duración.

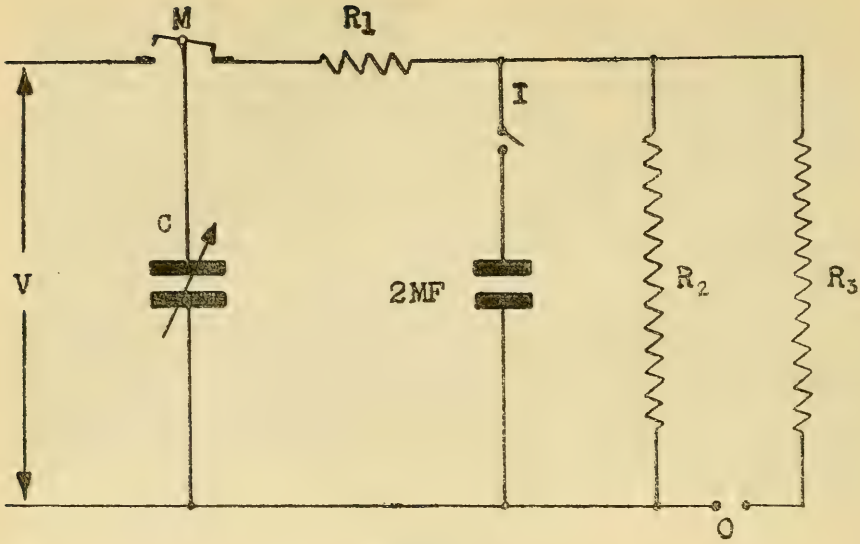


FIGURA 2.

Diagrama que muestra los detalles del circuito de estimulación con corriente de ascenso vertical y exponencial. V = voltaje aplicado. M = llave Morse. C = condensador variable que se utiliza para la determinación de la capacidad cronáxica; para la medición con corriente exponencial y para la reobase tiene un valor de 10MF.

R_1 = resistencia de 4,000 ohmios. R_2 = resistencia de 10,000 ohmios. R_3 = resistencia de 11,000 ohmios. I = interruptor que intercala el condensador de 2MF. O = objeto.

Las determinaciones deben hacerse intercalando entre cada medición un cierto tiempo. Se ha llegado al umbral cuando hay una respuesta positiva por lo menos en un 50% de las estimulaciones. Se mide en primer lugar el voltaje umbral en forma aproximada y en seguida se desciende a un valor menor en que no haya respuesta, para ascender paulatinamente hasta alcanzar el valor preciso. El índice de la excitación es la contracción muscular mínima.

a) Mediciones en la preparación neuromuscular. Se coloca la preparación neuromuscular (ciático-gastrocnemio), ya sea del sapo (Bufo chilensis) o bien de la rana (Calyptocephalus Gayi) en una cámara húmeda hecha en un bloc de parafina sólida y que consta de dos compartimentos, uno para el nervio y otro para el músculo, separados por un tabique con una ranura que permite el paso del nervio. Este se tiende sobre dos electrodos impolarizables Ag-AgCl de un milímetro de diámetro, separados entre sí por una distancia de 20 milímetros. En cada compartimento de la cámara se colocan algodones impregnados con solución de Ringer para conservar la humedad. Una vez colocada vaselina en los bordes de la cámara, se cubre ésta con una placa de vidrio.

Delville (1934) utiliza también electrodos de plata clorurados para sus determinaciones, pero la linearidad de la curva

"voltaje-capacidad en paralelo", es mejor si se suprime el shunt en el sistema de resistencias y se utilizan electrodos impolarizables de calomelano, tal como lo propone **Solandt** (1936).

b) Medición en el corazón de rana. Puede utilizarse tanto el método bipolar o unipolar para hacer las determinaciones. En el bipolar, el corazón aislado (previa separación del seno venoso para suprimir el automatismo) es fijado sobre una lámina de corcho por medio de un alambre de plata clorurado, y otro alambre del mismo tipo se clava en la punta del corazón. La técnica del método unipolar es igual a la descrita por **Cicardo** y **Marenzi** (1938). Se introduce una lámina de plata clorurada en la boca del animal y el otro polo está constituído por un pequeño alambre de medio milímetro de diámetro (Ag-AgCl) clavado en la punta del corazón. La detención del corazón se consigue con la primera ligadura de Stannius.

c) Mediciones en el hombre. El electrodo indiferente está constituído por una lámina de plomo de 10 x 15 cms. recubierta de algodón y envuelta en una tela. El electrodo diferente (activo), es un disco de plata de 1 cm. de diámetro, igualmente recubierto. Ambos están impregnados con una solución fisiológica. Se aplica el electrodo indiferente por medio de una venda a uno de los brazos y el diferente se localiza, ya sea en el punto motor cuando se trata de un músculo con inervación normal o bien se hace la excitación longitudinal cuando el músculo está degenerado.

RESULTADOS EXPERIMENTALES

Existe una relación estrecha entre la constante de tiempo (cronaxia) y la velocidad con que se realiza la acomodación (que corresponde al valor del cociente Q). Cuando la cronaxia es corta Q es de un valor elevado, como sucede por ejemplo con el nervio aislado de una preparación neuromuscular, en que Q oscila entre 2,3 y 2,7 y la cronaxia tiene un valor medio de 0.27 sigmas (milésimos de segundo). En cambio el corazón, que tiene una cronaxia larga (término medio 3.37 a 3.85 sigmas, según si el método de estimulación es bipolar o monopolar), tiene un cociente Q sumamente bajo (1.06). (Véase la tabla).

La capacidad es paralelo de 2MF casi no influye sobre el umbral de exitación del corazón, ya que es completamente indiferente si el voltaje de excitación asciende verticalmente o lo hace en forma progresiva exponencial. Lo esencial parece ser la cantidad de electricidad del estímulo, que es aprovechable casi en su totalidad por el músculo cardíaco. Esto explicaría la gran tendencia que tiene el corazón al automatismo, puesto que un pequeño aporte energético (ya sea éste químico o eléctrico) es capaz de acumularse hasta que se haya alcanzado el umbral de excitación.

Sucede algo muy distinto en el nervio. Aquí vemos por lo menos una duplicación del umbral, cuando se intercala el con-

Preparación	Número de casos	Cronaxia en sigmas		Cociente Q=Vc/Vr	
		Término medio	Valores límites	Término medio	Valores límites
Neuromuscular de rana	11	0.270	0.17-0.40	2.7	1.76-3.75
Neuromusculas de sapo	22	0.277	0.18-0.39	2.3	1.90-2.70
Corazón de rana (Estim. bipolar)	16	3.85	1.37-7.0	1.06	1.03-1.10
Corazón de rana (Estim. monopolar.	8	3.37	2.16-4.5	1.04	1.01-1.07

densador de 2MF en paralelo. A medida que asciende el voltaje de exitación el umbral también se eleva progresivamente y puede suceder que el ascenso del voltaje sea menos rápido que el aumento del umbral y la excitación no se realiza jamás. Debe en este caso aumentarse el voltaje para que el ascenso se haga más rápidamente y la curva del voltaje de estimulación consiga tocar en algún punto la curva del umbral, como lo ha analizado en detalle **Hill** (1936).

De las observaciones hasta ahora realizadas se deduce la importancia de este método de exploración para el enfermo, puesto que en los casos de degeneración nerviosa periférica hay una tendencia hacia la disminución de Q por debajo de su valor mínimo normal de 1.3, siendo frecuente encontrar en estos casos un Q = 1.05 y hasta de 1.0. Coincide esta disminución de Q con un aumento considerable de la cronaxia y con una contracción muscular extremadamente lenta.

La **figura** 3 nos muestra el ángulo de inclinación de las preparaciones neuromusculares de sapo y rana, de los nervios humanos y finalmente del músculo cardíaco, en el cual la acomodación es insignificante. La relación entre Q de la preparación neuromuscular (2.7) y del nervio humano (1.7) es de 1.60, relación que coincide con las observaciones de **Solandt** (1936), que con un método distinto encontró los valores siguientes para el "declive de la acomodación" (recíproco de la "constante de tiempo de la acomodación" de **Hill**)

nervio cubital del hombre = 17
preparación neuromuscular de sapo = 28.6

lo que daría una relación de 1.69. Esta concordancia justifica el empleo del método de doble condensador, en la forma antes seña-

lada, contrastando con sus ventajas prácticas la mayor dificultad de su estudio teórico, como ha sido puntualizado por **Hill** (1936).

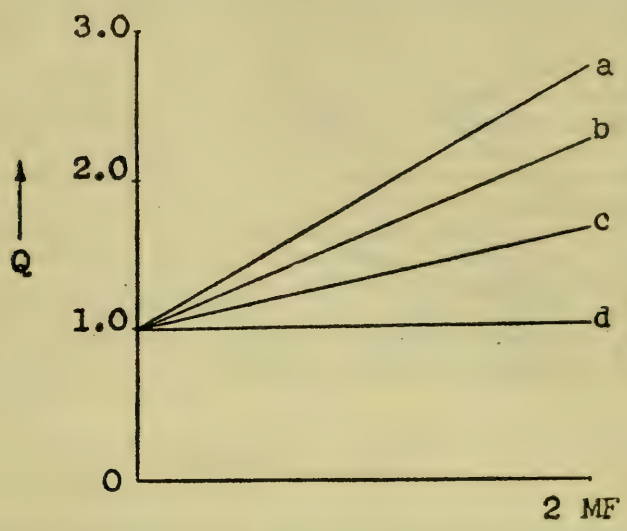


FIGURA 3.

Al intercalar el condensador fijo de 2MF se produce una elevación del umbral (Vc), valor que se divide por la reobase (Vr) que se toma como unidad, con lo que resulta el cociente Q.
a) nervio aislado de rana.
b) nervio de sapo.
c) nervio humano.
d) corazón de rana.

RESUMEN

La estimulación con corriente de ascenso exponencial se consigue con un sistema de doble condensador, según el principio descrito por **Lapicque.** La descarga del condensador de excitación (10MF), que al mismo tiempo sirve para determinar la reobase y la cronaxia, se hace a través de un sistema de resistencia en que está incluído el objeto. Cuando se conecta en paralelo un condensador de 2MF, el umbral con corriente de ascenso exponencial se eleva y este valor se divide por la reobase. El cociente resultante es un índice de la velocidad con que se realiza la acomodación.

El cociente es por término medio de 2.3 a 2.7 para la preparación neuromuscular del sapo y de la rana; de 1.04 a 1.06 para el corazón aislado de rana y 1.7 para los nervios humanos.

Se discute la relación de este cociente con la cronaxia y con los resultados obtenidos utilizando los demás métodos de estimulación con corrientes exponenciales.

SUMMARY

Exponentially increasing currents were produced through the use of a double-condenser system, according to Lapicque. The discharge of the excitation condenser (10MF), which at the same time serves to determine the rheobase and chronaxie, is fulfilled through a system of appropriate resistances, in which the object is included. When a condenser of 2MF is connected in parallel, as was shown in fig. 2, the threshold of the exponentially rising current is increased; this value is divided by the rheobase and the resulting quotient indicates the degree of accommodation.

For frogs and toads sciatic nerves, the average of the quotient is 2.3 and 2.7 respectively; for the toads heart 1.04-1.06 and for the human nerves 1.7.

The relation between this quotient and chronaxie is discussed, as also the results of the other methods of stimulation with exponentially increasing currents.

BIBLIOGRAFIA

Bourgignon, G.—Quelques recherches sur l'electrodiagnostic par les courants progressifs. Ber. ges. Physiol., 1936, 93 : 290.

Cicardo, V. H. y Marenzi, A. D.—Variaciones de excitabilidad y permeabilidad de los corazones de los sapos a los iones potasio, sodio y calcio. Rev. Soc. Argent. Biol., 1938, 14 : 59-73.

Delville, P.—L'hétérochronisme neuro-musculaire. Arch. int. Physiol, 1934, 40 : 83-128.

Duhem, P.—Précis de Physiotherapie Clinique. Gautier-Villars, París, 1938, p. 133-140.

Erlanger, J. and Gasser, H. S.—Electrical signs of nervous activity. Philadelphia, University of Pennsylvania Press. 1937, (véase pág. 88).

Gildemeister, M.—Untersuchungen über indirekte Muskelerregung und Bemerkungen zur Theorie derselben. Pflüg. Arch ges. Physiol., 1904, 101 : 203-225.

Hill, A. V.—Excitation and accommodation in nerve. Proc. Roy. Soc., London, 1936, B 119 : 305-355.

Lapicque, L.—L'excitabilité en fonction du temps. La chronaxie, sa signification et sa mesure. París, Presses Univ. de France, 1926, 371 pp.

Lapicque, L.—Courants progressifs et chronaxie; considérations générales. C. R. Soc. Biol., París, 1937 a, 125 : 256-259.

Lapicque, L.—Recherches expérimentales sur le seuil d'inefficacité des courants progressifs et ses rapports avec la chronaxie. C. R. Soc. Biol., París, 1937 b, 125 : 260-264.

Lapicque, (L. et M.)—Données expérimentales sur l'excitation par courants progressifs exponentiels. C. R. Soc. Biol., París, 1937 c, 125 : 588-592.

Lapicque, L.—Chronaxie, accommodation, climalyse; discussión théorique et expérimentale. C. R. Soc. Biol., París, 1938, 127 : 875-878.

Liberson, W.—Quelques observations sur l'excitation des nerfs et des muscles de l'homme par les courants lentement croissants. C. R. Soc. Biol.: París, 1934, 116 : 1319-1322.

Liesse, A.—Chronaxie et accommodation. C. R. Soc. Biol., París, 1938, 127 : 831-834.

Nernst, W.—Zur Theorie des elektrischen Reizes. Pflüg. Arch ges. Physiol., 1908, 122 : 280.

Schriever, H.—Ueber Einschleichen vom Strom. II Mit. Quantitative Verschiedenheiten. Z. Biologie, 1932, 93 : 123-148.

Schriever, H. und Cebulla, R.—Ueber Erregbarkeitsänderungen des Nerven beim Uebergang von nicht-rhythmischer zu rhythmischer Reizbeantwortung. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1939, 241 : 1-38.

Solandt, D. Y.—Measurement of human nerve "accommodation". J. Physiol., 1935, 85 : 5P-6P.

Solandt, D. Y.—The measurement of "accommodation" in nerve. Proc. Roy. Soc., London, 1936, B 119 : 355-379.

Wyss, O. A. M.—Elektrische Reizung mit regulierbaren Impulsformen. Die Zeitkonstante-Spannungs-Kurve. Pflüg. Arch ges. Physiol., 1934, 233 : 754-776.

ESTADO DE LA BIBLIOTECA

(Bibliotecario: Prof. Dr. Carlos Henckel)

Lista de las Revistas en canje con la Sociedad de Biología de Concepción[+]

AMERICA DEL SUR

Chile

Santiago.—Anales de la Academia Chilena de Ciencias Naturales.
» Boletín del Museo Nacional.
» Boletín Médico Social.
» Revista Chilena de Historia Natural pura y aplicada.
» Boletín anual de la Clínica Obstétrica (Universidad de Chile).

Argentina

Buenos Aires.—Anales del Museo Nacional de Historia Natural.
» » Anales del Instituto Modelo de Clínica Médica.
» » Boletín del Instituto de Medicina Experimental.
» » Boletín de la Academia Nacional de Medicina.
» » Boletín de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología.
» » Boletines y Trabajos de la Academia Argentina de Cirugía.

---

1) Por los acontecimientos bélicos actuales de Europa, el canje con muchas instituciones científicas está momentáneamente paralizado.

Buenos Aires.—Revista de la Sociedad Ornitológica del Plata. El Hornero.
» » Notas del Museo Nacional de la Plata.
» » Revista de la Sociedad Argentina de Biología y su filial, la Sociedad de Biología del litoral.
» » Revista del Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene.
» » Revista Médica Latino-Americana.
» » Revista Sud-Americana de Endocrinología, Inmunología y Quimioterapia.
» » Revista de la Asociación de Médicos del Hospital Durand.
» » Trabajos del Instituto de Botánica y Farmacología.
» » "Cimes" Revista del Círculo Médico del Sud.
Córdoba.—Boletín de la Academia Nacional de Ciencias.
» Revista Médica.
La Plata.—Boletín de la Universidad Nacional de La Plata.
» » Jardín Zoológico.
» » Notas del Museo Nacional de La Plata.
» » Universidad Nacional de La Plata.

Bolivia

Cochabamba.—Revista de Ciencias Biológicas.
Sucre.—Revista de la Universidad Mayor Real y Pontificia de San Francisco.

Brasil

Porto Alegre.—Revista dos Cursos.
Río de Janeiro.—Archivos de Higiene.
» » » Arquivos do Instituto Benjamín Baptista.
» » » Boletim do Museo Nacional de Río de Janeiro.
» » » Boletín de la Secretaría de Saude e Assistencia.
» » » Memorias do Instituto Oswaldo Cruz.
» » » Medicina Universitaria.
» » » Revista Médica Municipal.
Sao Paulo.—Annaes da Facultade de Medicina de Sao Paulo.
» » Arquivos de Cirugía Clínica e Experimental.
» » Archivos de Biología.
» » Archivos do Instituto Biológico.
» » Revista do Museo Paulista.
» » Revista da Associaçao Paulista de Medicina.
» » Revista Médica Municipal.
» » Revista da Facultade de Medicina Veterinaria.

Colombia

Bogotá.—Revista "Educación".
» Revista de la Academia Colombiana de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales.

Bogotá.—Boletín de la Sociedad Geográfica de Colombia (Academia de Ciencias Geográficas).
Medellín.—Publicaciones de la Sociedad de Ciencias Naturales "Caldas".
» Universidad de Antioquía.

Cuba

La Habana.—Memorias de la Sociedad Cubana de Historia Natural "Felipe Poey".
» » Revista de la Universidad de La Habana.

Ecuador

Quito.—Anales de la Universidad Central de Quito.
» "Flora", órgano del Instituto Botánico.

Paraguay

Asunción.—Revista de la Sociedad Científica del Paraguay.

Perú

Cuzco.—Revista Universitaria.
Lima.—Revista de Ciencias. (Universidad Mayor de San Marcos).
» Boletín Bibliográfico. Biblioteca Central (Universidad Mayor de San Marcos).
» Revista Médica Peruana.
Puno.—Flora y Fauna Peruanas.

Uruguay

Montevideo.—Acción Sindical. Sindicato Médico del Uruguay.
» Anales del Museo de Historia Natural de Montevideo.
» Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo.
» Archivos de la Sociedad de Biología de Montevideo.
» Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades.
» Revista de Tuberculosis del Uruguay.
Nueva Palmira.—Boletín de la Sociedad Amigos de las Ciencias Naturales "Kraglievich-Fontana".

Venezuela

Caracas.—Boletín de la Academia de Ciencias Físicas, Matemáticas y Naturales.

AMERICA CENTRAL

Guatemala

Guatemala.—Guatemala Médica.

San Salvador

San Salvador.—Publicaciones del Ministerio de Agricultura.

AMERICA DEL NORTE

Méjico

Chapultepec.—Anales del Instituto de Biología.
» Monografías del Instituto de Biología.
Méjico.—Anales de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas.
» "Ciencia". Revista hispano-americana de Ciencias puras y aplicadas.
» Revista de la Sociedad Mejicana de Historia Natural.

U. S. A.

Ann Arbor.—Occasional Papers of the Museum of Zoology (University of Michigan).
Baltimore.—Collected Papers from the Department of Biology.
Berkeley.—California Publications in Physiology.
» California Publications in Anatomy.
Boston.—Proceedings of the Boston Society of Natural History.
Chicago.—Bulletin and The Chicago Naturalist from the Chicago Academy of Sciences.
» Program of Activities of the Chicago Academy of Sciences.
Indianapolis.—Proceedings of the Indiana Academy of Science.
» The American Midland Naturalist of the University of Notre Dame.
Lawrence.—Science Bulletin of the University of Kansas.
Long Island.—Annual Report, Annual Annoucement and Monographs of the Biological Laboratory.
Madison.—Records of the American Society of Naturalists.
Milwaukee.—Bulletin of the Public Museum of the City of Milwaukee.
Mineapolis.—Minnesota Studies in Plant Sciene.
New York.—Boyce Thompson Institute for Plant Research.
» » Cornell University Agricultural Experiment Station.
» » Zoologica (New York Zoological Society).
Oklahoma.—Bulletin Oklahoma Agricultural and Mechanical College Library.

Philadelphia.—Proceedings of the Academy of Natural Sciences.
» Proceedings of the American Philosophical Society.
» Notulae Natural of the Academy of Natural Sciences.
» The Anatomical Record. (Wistar Institute of Anatomy and Biology).
St. Louis.—Annals of the Missouri Botanical Garden.
» » Transactions of the Academy of Science.
Washington.—Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.
» Proceedings of the United States National Museum.
» Unión Panamericana. Serie sobre Cooperativas.
Woods Hole.—The Biological Bulletin (Marine Biological Laboratory).

EUROPA

Alemania

Bamberg.—Berichte der Naturforschenden Gesellschaft zu Bamberg.
Berlin.—Sitzungsberichte der Gesellschaft naturforschender Freunde.
» Sitzungsberichte der preussischen Akademie der Wissenschaften.
» Zeitschrift für Säugetierkunde.
Bremen.—Abhandlungen des naturwissenschaftlichen Vereins zu Bremen.
» Veröffentlichungen aus dem Deutschen Kolonial- und Übersee-Museum in Bremen.
Breslau.—Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur.
Danzig.—Berichte des Westpreussischen Botanisch-Zool. Vereins.
» Schriften der Naturforschenden Gesellschaft in Danzig.
Dresden.—Sitzungsberichte und Abhandlungen der Naturwissenschaftlichen Gesellschaft "Isis".
Erfurt.—Jahresbücher der Akademie gemeinnütziger Wissenschaften.
» Sonderschriften der Akademie gemeinnütziger Wissenschaften.
Erlangen.—Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Sozietät.
Frankfurt.—Senckenbergiana.
Freiburg.—Berichte der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg.
Giessen.—Berichte der oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde.
Graz.—Mitteilungen des naturwissenschaftlichen Vereins für Steiermark.
Goettingen.—Nachrichten von der Gesellschaft der Wissenschaften.

Halle.—Leopoldina (Berichte der Kaiserlich Deutschen Akademie der Naturforscher zu Halle).
» Zeitschrift für Naturwissenschaften.
Heidelberg.—Verhandlungen des Naturhistorisch-Medizinischen Vereins.
Innsbruck.—Berichte des naturwissenschaftlich-medizinischen Vereins.
Karlsruhe.—Beiträge zur naturkundlichen Forschung in Südwestdeutschland.
Königsberg/Pr.—Schriften der Physikalisch-ökonomischen Gesellschaft.
Leipzig.—Abhandlungen der Mathematisch-Physikalischen Klasse der sächsischen Akademie der Wissenschaften.
» Berichte über die Verhandlungen der sächsischen Akademie der Wissenschaften.
Marburg.—Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Förderung der gesamten Wissenschaften.
München.—Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie.
» Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Abteilung der Bayerischen Akademie.
» Münchener Medizinische Wochenschrift.
Nürnberg.—Jahresbericht der naturhistorischen Gesellschaft.
Rostock.—Sitzungsberichte und Abhandlungen der naturforschenden Gesellschaft.
Stuttgart.—Berichte aus der württembergischen Naturaliensammlung.
Tübingen.—Disertaciones.
» Tübinger Naturwissenschaftliche Abhandlungen.
Wien.—Verhandlungen der Zoologisch-Botanischen Gesellschaft.
» Annalen des Naturhistorischen Museums.
Wiesbaden.—Jahresbücher des Nassauischen Vereins für Naturkunde.
Würzburg.—Berichte der Physikalisch-Medizinischen Gesellschaft.

Bélgica

Bruxelles.—Annales de la Societé Royale Zoologique de Belgique.
» Bulletin du Museé Royal d'Histoire Naturelle de Belgique.

España

Barcelona.—Trabajos del Museo de Ciencias Naturales.
Córdoba.—Revista Médica de Córdoba.
Madrid.—Boletín de la Sociedad Española de Historia Natural.
» Revista Española de Biología.
» Trabajos del Instituto de Biología Animal.
» Travaux du Laboratoire de Recherches Biologiques de la Université de Madrid.

Finlandia

Helsinki.—Acta Botánica Fennica, Acta Zoologica Fennica y Memoranda Societatis pro Fauna et Flora Fennica.
» Acta Societatis Medicorum Fennicae "Duodecim".
» Medicina Fennicae.
» Societas Scientiarum Fennicae.
» Commentationes Physico-Mathematicae.

Francia

París.—Annales de l'Université de París.
» Bulletin du Museum National d'Histoire Naturelle.
» Comptes Rendus de la Societé de Biologie.

Holanda

Leiden.—Archives Néerlandaises des Zoologie.

Hungría

Szeged.—Acta Litterarum Ac. Scientiarum Reg. Universitatis Hung. Francisco Josephinae.

Inglaterra

Cambridge.—Biological Reviews and Biological Proceedings of the Cambridge Philosophical Society.
» Bulletin of the Museum of comparative Zoology (Havard College).
Londres.—The Journal of the Linnean Society of London.

Irlanda

Dublin.—Proceedings of the Royal Irisch Academy.

Italia

Cagliari.—Publicazioni dell'Instituto di Biologia Marina del tirreno.
» Scritti Biologici Raccolti da Luigi Castaldi.
Roma.—Rivista di Biologia Coloniale.

Portugal

Coimbra.—Folia Anatomica Universitatis Coimbrigensis.

Coimbra.—Memorias e Etudos do Museo Zoológico da Universidade da Coimbra.
Porto.—Boletim da Associacao da Filosofía Natural.
» Trabalhos da Associacao da Filosofía Natural.
» Trabalhos da Sociedade Portuguesa de Antropología e Etnología.

Rusia

Kiev.—Travaux de la Station Biologique de Karadagh.
» Journal Médical (Academie des Sciences de la R. S. S. D'Ukraine).
Leningrad.—Travaux de la Société des Naturalistes de Leningrad.
Perm.—Bulletin de l'Institut des Recherches Biologiques de Perm.
Riga.—Folia Zoologica et Hydrobiologica Latvijas Universitatis.
» Latvijas Biologijas Biedribas Raksti.
Tartu.—Acta et Commentationes Universitatis Tartuensis.
» Folia Neuropathologica Estoniana.
» Sitzungsberichte der Naturforschenden Gesellschaft bei der Universität Tartu.

Suecia

Lund.—Kungl. Fysiografiska Saellskapets I lund Förhandlingar.
Uppsala.—Nova Acta Regiae Societatis Scientiarum Upsaliensis.

Suiza

Berna.—Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft.
Ginebra.—Comptes Rendus des Séances de la Société de Physique et d'Histoire Naturelle.
Zürich.—Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Gesellschaft.

ASIA

India

Colombo.—Ceylon Journal of Science: Spolia Zeylanica.

Islas Filipinas

Manila.—The Philippine Journal of Science.

Japón

Formosa.—Acta Japonica Medicinae tropicalis.
Tokyo.—Japanese Journal of Medical Sciences I Anatomy.

Tokyo.—Japanese Journal of Medical Sciences Zoology.
» Japanese Journal of Medical Sciences V Pathology.
» Japanese Journal of Medical Sciences VI Bacteriology and Parasitology.

AFRICA

Africa del Sur

Pretoria.—Annals of the Transvaal Museum.

Tunisia

Túnez.—Archives de l'Institut Pasteur.

Australia

Adelaide.—Records of the South Australian Museum.
Melbourne.—Proceedings of the Royal Society of Victoria.
Queensland.—Proceedings of the Royal Society.

INDICE GENERAL

de los Tomos XI - XV, No. 2

Tomo XI - 1937

Pág.

Torres R., Luis.—Anatomía Patológica de las endocarditis y su frecuencia en Concepción.—VII. Contribución a la Patología Geográfica de Chile 3

Mardones B., Carlos.—Observaciones somatológicas e histológicas acerca de la mancha mongólica en la población chilena.—VIII. Contribución al estudio de la antropología chilena .. 25

Martin E., Carlos.—Relaciones anátomo-patológicas entre la arterioesclerosis y los ganglios simpáticos 45

Wilhelm G., Ottmar y Benavides, Eduardo.—Nuevas observaciones acerca del Sodoku y de la Spirella morsus muris en Chile 67

Indice General de los Tomos I - X 77

Tomo XII - 1938

Skewes, Eduardo.—El Pigmento del Simpático Periférico 5

Zimmermann, Erwin.—Aislamiento y Cultivo de las Leptospiras y diagnosis experimental del Icterus Infeccioso 21

Henckel, K. O. y Pantoja, Antonio.—La ontogénesis de las Papilas caliciformes del cerdo 29

Wilhelm, O. y Ruiz del Río, A.—Contribución al estudio de la Triquinosis en Chile 35

Pág.

Behn, Francisco.—Sobre la existencia de larvas de Linguatula (nódulos de Pentastomum denticulatum) en el material de autopsias del Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción 39

Solervicens, Enrique.—Hueso central del carpo bilateral aislado .. 41

Werbe, K. de K. y Poch, E.—Consideraciones acerca de la acción del ovario fetal y prepuberal 43

Pfister, Augusto.—Contribución al estudio Químico del Loxechinus albus Mol. (Erizo del mar) 49

Resumen de las actas de sesiones 55

Estado de la Biblioteca 65

Tomo XIII, N.º 1 - 1939

Melo M., Raúl.—Histopatología del Ganglio Nodoso del Vago 5

Latorre A., Augusto.—Contribuciones a la Morfología Comparada de la Fauna Chilena 23

Westenhoefer, M.—El Problema del Origen del Hombre 33

Castelli, A.—Técnica Práctica para el Serodiagnóstico de la Tuberculosis por la Reacción de Enturbiamiento a la Resorcina .. 41

Benavides B., Eduardo.—Frecuencia de la Trichomoniasis Vaginal en las Mujeres Hospitalizadas en Concepción 45

Ruiz del Río, Alfonso.—Contribución al Estudio de las Enfermedades Parasitarias Humanas Transmitidas por las Ratas en Concepción 47

Tomo XIII, N.º 2 - 1939

Henckel, K. O.—Contribuciones al Estudio de la Antropología Chilena.—IX. Observaciones Antropológicas acerca de la Isla de Pascua 83

Martínez G., Miguel.—Contribución a la Histología Normal y Patológica del Glomo Carotideo 107

Pág.

Peña R., Heriberto.—Contribuciones a la Morfología Comparada de la Fauna Chilena.—II. Estudios hematológicos en las especies Lionaemus nigromaculatus (Philippi) y Liolaemus pictus (Duméril y Bibron) 133

Wilhelm G., Ottmar.—Trichostrongylosis Humana 147

Estado de la Biblioteca 149

Tomo XIV, N.º 1 - 1940

Santa Cruz, Alcibíades.—El Abate Don Juan Ignacio Molina 5

Solervicens, Enrique.—Algunas observaciones sobre el simpático del Caliptocephalus Gayi 17

Pfister, Augusto.—Los ácidos grasos del aceite de hígado de pescada 25

Buvinic, Tomás.—Contribución al estudio de las glándulas salivales en los tuberculosos 37

Herzog, Ernesto y Sepúlveda, Humberto.—Contribución al metabolismo y a las actividades postmortales del sistema vegetativo periférico 55

Wilhelm, Ottmar.—Contribución al estudio de la Equinococosis en Concepción 67

Tomo XIV, N.º 2 - 1940

Alvial I., Blanca.—Contribuciones al estudio de la Antropología Chilena.—X. Observaciones somatológicas acerca de la Menarquia 79

Castelli, A., Dal Borgo, J. y Lillo, D.—La Reacción C. D. L. a la resorcina para el Diagnóstico y Pronóstico de la Tuberculosis .. 103

Dal Borgo, José.—El valor de las Reacciones serológicas en el Diagnóstico de la Hidatidosis 111

Kallas, Helmuth y Poch, Emilio.—Algunas consideraciones sobre la Fisiología de la boca 117

Estado de Biblioteca 123

Resumen de las Sesiones de la Sociedad de Biología 133

Tomo XV, N.º 1 - 1940

Pág.

Behn, Francisco y Kokic, Antonio.—Anatomía Patológica de la infección focal dentaria 5

Henckel, K. O.—Contribuciones al estudio de la Antropología Chilena.—XI. Observaciones histológicas acerca del integumento de los Indios Mapuches 25

Henckel, K. O., Castelli, A. y Dal Borgo, José.—Algunas observaciones acerca de la proporción de los grupos sanguíneos M y N en los Indios Mapuches 37

Tedeschi, Virgilio y Guenther, Bruno.—Curvas de tensión-longitud del músculo aislado 43

Tomo XV, N.º 2 - 1940

Schueler, Edwin.—Contribución al estudio del sistema nervioso vegetativo en actividad y en reposos 63

Castelli, A.—Virus epiteliomatoso y difteria aviaria 79

Castelli, A.—Conceptos sobre la alergia 87

Jara, Carlos.—Contribución al estudio de la lúes congénita en relación con el sistema dentario 93

Herzog, Ernesto.—Un nuevo método del diagnóstico de la rabia 101

Kallas, Helmuth y Guenther, Bruno.—Acción cardiovascular de la saliva 105

Guenther, Bruno.—Estimulación con corriente de ascenso exponencial 115

Estado de Biblioteca 125

Indice alfabético de autores

	Tomo	Pág.
Alvial I., Blanca.—Contribuciones al estudio de la Antropología Chilena.—X. Observaciones somatológicas acerca de la Menarquia	XIV (2)	79
Behn, Francisco.—Sobre la existencia de larvas de Linguatula (nódulos de Pentastomum denticulatum) en el material de autopsias del Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción	XII	39
Behn, Francisco y Kokic, Antonio.—Anatomía Patológica de la infección focal dentaria	XV (1)	5
Benavides B., Eduardo.—Frecuencia de la Trichomoniasis vaginal en las mujeres hospitalizadas en Concepción	XIII (1)	45
Buvinic, Tomás.—Contribución al estudio de las glándulas salivales en los tuberculosos	XIV (1)	37
Castelli, A.—Técnica Práctica para el Serodiagnóstico de la Tuberculosis por la reacción de enturbiamento a la resorcina	XIII (1)	41
Castelli, A., Dal Borgo, J. y Lillo, D.—La Reacción C. D. L. a la Resorcina para el diagnóstico y pronóstico de la Tuberculosis	XIV (2)	103
Castelli, A.—Virus epiteliomatoso y difteria aviaria ..	XV (2)	79
Castelli, A.—Conceptos sobre la alergia	XV (2)	87
Dal Borgo, José.—El valor de las reacciones serológicas en el diagnóstico de la Hidatidosis	XIV (2)	111

	Tomo	Pág.
Guenther, Bruno.—Estimulación con corriente de ascenso exponencial	XV (2)	115
Henckel, K. O. y Pantoja, Antonio.—La ontogénesis de las Papilas caliciformes del cerdo	XII	29
Henckel, K. O.—Contribuciones al estudio de la Antropología Chilena.—IX. Observaciones antropológicas acerca de la Isla de Pascua	XIII (2)	83
Henckel, K. O.—Contribuciones al estudio de la Antropología Chilena.—XI. Observaciones histológicas acerca del integumento de los Indios Mapuches	XV (1)	25
Henckel, K. O., Castelli, A. y Dal Borgo, José.—Algunas observaciones acerca de la proporción de los grupos sanguíneos M y N en los Indios Mapuches	XV (1)	37
Herzog, Ernesto y Sepúlveda, Humberto.—Contribución al metabolismo y a las actividades postmortales del sistema vegetativo periférico	XIV (1)	55
Herzog, Ernesto.—Un nuevo método del diagnóstico de la rabia	XV (2)	101
Jara, Carlos.—Contribución al estudio de la lúes congénita en relación con el sistema dentario	XV (2)	93
Kallas, Helmuth y Poch, Emilio.—Algunas consideraciones sobre la Fisiología de la boca	XIV (2)	117
Kallas, Helmuth y Guenther, Bruno.—Acción cardiovascular de la saliva	XV (2)	105
Latorre A., Augusto.—Contribuciones a la Morfología Comparada de la Fauna Chilena	XIII (1)	23
Mardones B., Carlos.—Observaciones somatológicas e histológicas acerca de la mancha mongólica en la población chilena.—VIII. Contribución al estudio de la antropología chilena	XI	25
Martin E., Carlos.—Relaciones anátomo-patológicas entre la arterioesclerosis y los ganglios simpáticos	XI	45
Martínez G., Miguel.—Contribución a la Histología Normal y Patológica del Glomo Carotídeo	XIII (2)	107

	Tomo	Pág.
Melo M., Raúl.—Histopatología del Ganglio Nodoso del Vago	XIII (1)	5
Peña R., Heriberto.—Contribuciones a la Morfología Comparada de la Fauna Chilena.—II. Estudios hematológicos en las especies Liolaemus nigromaculatus (Philippi) y Lilaemus pictus (Duméril y Bibron)	XIII (2)	133
Pfister, Augusto.—Contribución al estudio químico del Loxechinus albus Mol. (Erizo del mar)	XII	49
Pfister, Augusto.—Los ácidos grasos del aceite de hígado de pescada	XIV (1)	25
Ruiz del Río, Alfonso.—Contribución al estudio de las enfermedades parasitarias humanas transmitidas por las ratas en Concepción	XIII (1)	47
Santa Cruz, Alcibíades.—El Abate don Juan Ignacio Molina	XIV (1)	5
Skewes, Eduardo.—El pigmento del Simpático Perisférico	XII	5
Solervicens, Enrique.—Hueso central del carpo bilateral aislado	XII	41
Solervicens, Enrique.—Algunas observaciones sobre el simpático del Caliptocephalus Gayi	XIV (1)	17
Schueler, Edwin.—Contribución al estudio del sistema nervioso vegetativo en actividad y en reposo	XV (2)	63
Tedeschi, Virgilio y Guenther, Bruno.—Curvas de tensión-longitud del músculo aislado	XV (1)	43
Torres R., Luis.—Anatomía Patológica de las endocarditis y su frecuencia en Concepción.—VII. Contribución a la Patología Geográfica de Chile	XI	3
Werbe, K. de K. y Poch, E.—Consideraciones acerca de la acción del ovario fetal y prepuberal	XII	43
Westenhoefer, M.—El Problema del Origen del Hombre	XIII (1)	33
Wilhelm G., Ottmar y Benavides, Eduardo.—Nuevas observaciones acerca del Sodoku y de la Spirella morsus muris en Chile	XI	67

	Tomo	Pág.
Wilhelm, O. y Ruiz del Río, A.—Contribución al estudio de Triquinosis en Chile	XII	35
Wilhelm G., Ottmar.—Trichostrongylosis Humana	XIII (2)	147
Wilhelm G., Ottmar.—Contribución al estudio de la Equinococosis en Concepción	XIV (1)	67
Zimmermann, Erwin.—Aislamiento y Cultivo de las Leptospiras y diagnosis experimental del Icterus Infeccioso	XII	21

SMITHSONIAN INSTITUTION LIBRARIES
3 9088 01221 1850